



**la collection
des conférenciers**

dirigée par F. Lamazou

préparation
aux ECN

Cardiologie

L. Sabbah

la méthodologie de rédaction

une fiche par item

les réponses types

les sujets tombés et tombables

les pièges classiques

Collection sous la direction de Frédéric LAMAZOU

<http://coursdemedecine.blogspot.com>

Cardiologie

Laurent SABBAH

Chef de clinique-Assistant à l'hôpital européen

Georges Pompidou

Conférencier d'internat à la conférence Khalifa



ELSEVIER
MASSON





Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

<http://www.elsevier.fr> et <http://www.masson.fr>

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

ISBN : 978-2-294-70307-2

Avant-propos

Cette collection n'a pas pour objectif de remplacer vos photocopiés de cours. C'est une aide pour votre travail personnel. Avec un groupe de conférenciers nous avons fait une synthèse des annales de l'Internat et des ECN, et nous nous sommes aperçus que pour chaque item il n'est pas possible de vous interroger sur une multitude de questions : ce sont donc souvent les mêmes qui retombent. Seul « l'emballage » du dossier change : le terrain, les antécédents et les traitements personnels... Mais, dans le fond, les questions restent les mêmes et donc les réponses aussi. Nous avons sélectionné, par item, les questions qui sont déjà tombées et celles que nous avons jugées « tombables ». Nous vous fournissons les réponses les plus complètes possibles au niveau du contenu et sur le plan méthodologique. Le but est de vous montrer les points importants qu'il ne faut pas oublier et qui valent des points, et de vous montrer comment présenter vos réponses de façon à ce qu'elles soient claires pour vous et pour le correcteur. Une présentation claire et logique montre que vous avez compris ce que vous faites et que vous ne faites pas que réciter votre cours. De plus, n'oubliez pas que les correcteurs des ECN ont plusieurs milliers de copies à corriger dans un temps très court et qu'ils seront donc beaucoup plus réceptifs à une copie bien présentée qu'à une copie qui ressemble à un brouillon.

Ensuite, vient la rubrique « Le mot du conférencier » où nous vous donnons tous nos trucs, nous indiquons les pièges et les astuces des questions. Au besoin, nous faisons des rappels de cours sur les points qui posent problème aux étudiants lors de nos conférences. Nous essayons de vous montrer comment raisonner sur un sujet, quels sont les points qui doivent vous alerter. En bref, c'est une synthèse de tout ce que l'on dit en conférence.

En DCEM 2 et DCEM 3, ce livre va vous aider à faire vos fiches car vous pourrez y trouver les points importants des questions : cela vous évitera de recopier l'intégralité de votre livre sur vos fiches. Cela va également vous faire travailler votre méthodologie. Encore une fois, c'est un point que l'on juge très important. Vous devez vous forcer à bien écrire et à bien présenter vos dossiers dès le début, même quand vous faites des dossiers pour vous-même. Les bonnes habitudes sont dures à prendre mais les mauvaises sont dures à perdre ! Ne croyez pas que le jour des ECN, vous allez bien écrire, proprement, lisiblement, avec une super présentation. C'est faux, si vous le faites pour la première fois

Hidden page

Table des matières

Avant-propos	V
Fiche de méthodologie	IX
Faire un brouillon	XV
Liste des abréviations	XXI
 ■ Partie 1, Module 7, Item 80	
Endocardite infectieuse	1
■ Partie 1, Module 7, Item 105	
Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire	6
■ Partie 1, Module 9, Item 128	
Athérome : épidémiologie et physiopathologie.	
Le malade poly-athéromateux.....	12
■ Partie 1, Module 9, Item 129	
Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention.....	15
■ Partie 1, Module 9, Item 130	
Hypertension artérielle de l'adulte.....	18
■ Partie 1, Module 9, Item 131	
Artériopathie oblitérante de l'aorte et des membres inférieurs.	
Anévrismes	24
■ Partie 1, Module 9, Item 132	
Angine de poitrine et infarctus myocardique	29
■ Partie 1, Module 9, Item 135	
Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire	36
■ Partie 1, Module 9, Item 136	
Insuffisance veineuse chronique. Varices	42
■ Partie 1, Module 11, Item 175	
Antithrombotiques	44
■ Partie 1, Module 11, Item 197	
Douleur thoracique aiguë et chronique	47
■ Partie 1, Module 11, Item 198	
Dyspnée aiguë et chronique.....	50
■ Partie 1, Module 11, Item 208	
Ischémie aiguë des membres	51

■ Partie 1, Module 11, Item 209	
Malaise, perte de connaissance	55
■ Partie 2, Item 236	
Fibrillation auriculaire	57
■ Partie 2, Item 249	
Insuffisance aortique	61
■ Partie 2, Item 250	
Insuffisance cardiaque de l'adulte	66
■ Partie 2, Item 251	
Insuffisance mitrale	72
■ Partie 2, Item 274	
Péricardite aiguë	77
■ Partie 2, Item 281	
Rétrécissement aortique	81
■ Partie 2, Item 284	
Troubles de la conduction intracardiaque	86
■ Partie 3, Item 309	
Électrocardiogramme : indications et interprétations	88
■ Partie 3, Item 325	
Palpitations	92
■ Partie 3, Item 331	
Souffle cardiaque de l'enfant	94

Fiche de méthodologie

La présentation est très importante aux ECN : vous avez un cahier sans case, ce qui veut dire que vos réponses peuvent aller d'un mot à une voire deux pages. Devant une réponse longue, le correcteur, qui a environ deux milles copies à corriger, doit pouvoir trouver rapidement les mots-clés. Devant une copie mal écrite et mal présentée, un correcteur sera toujours plus sévère car il passera beaucoup plus de temps à essayer de déchiffrer les mots-clés et à les dénicher au milieu d'une page de texte sans aucune présentation.

Nous vous proposons donc une présentation type pour les principales questions que l'on peut vous poser aux ECN. Elle sera, bien entendu, à adapter au cas par cas. Utilisez les décalages, les tirets et écrivez les mots-clés en majuscules. Évitez les longues phrases. Entraînez-vous à le faire dès maintenant car ce n'est pas le jour des ECN, alors que vous serez stressé, que vous allez pouvoir changer votre manière de présenter votre dossier ou alors ce sera au prix d'une perte de temps considérable. À l'inverse, avec de l'entraînement, vous irez très vite en évitant les longues phrases, et les items seront plus clairs pour vous aussi lors de la relecture de votre dossier.

Réponse type : « Quel est votre diagnostic ? »

Le diagnostic est : XXXXX ± AIGU ou CHRONIQUE ± BÉNIN ou SÉVÈRE ± DU CÔTÉ DROIT ou GAUCHE ± COMPLIQUÉ ou NON car :

Terrain :

- ▶ présence de facteurs de risques :
- ▶ antécédents :

Histoire de la maladie :

- ▶
- ▶

Clinique :

- ▶
- ▶

Examens complémentaires :

- ▶ biologiques :
 - ◆
 - ◆



▶ imagerie :



▶ autres : coelioscopie...

Signes de gravité :



Signes négatifs :



Complicqué de YYYY car :

- ▶ clinique :
- ▶ paraclinique :

Réponse type : « Quel bilan faites-vous ? »

Bilan à visée diagnostique :

▶ biologique :



▶ imagerie :



Bilan à visée étiologique :

▶ biologique :



▶ imagerie :



Bilan à la recherche de complications :

▶ biologique :



▶ imagerie :



Bilan pré-thérapeutique :

▶ biologique :



► imagerie :



Réponse type : « Quel est votre bilan en cancérologie ? »

Confirmation diagnostique = preuve histologique.

Bilan d'extension :

- locale (tumeur)
- régionale (ganglions)
- à distance (métastases)

Marqueurs cancéreux.

Bilan des autres complications.

Bilan préopératoire, préchimiothérapie (+ conservation des ovocytes).

Réponse type : « Quel examen vous permet de faire le diagnostic ? »

Examen complémentaire :

► résultats attendus :



► signes de gravités :



► signes négatifs :



Réponse type : « Quel est votre traitement ? »

HOSPITALISATION ou non en service spécialisé

± URGENCE THÉRAPEUTIQUE ± PRONOSTIC VITAL ENGAGÉ ± PRONOSTIC FONCTIONNEL ENGAGÉ

Mise en condition du malade :

- ± repos au lit
- ± voie veineuse périphérique
- ± scope cardiotensionnel
- ± À JEUN

Traitement étiologique :

- traitement médical : CLASSE DU MÉDICAMENT ; FAMILLE DU MÉDICAMENT : NOM DU GÉNÉRIQUE ± posologie VOIE D'ADMINISTRATION ± durée
- traitement chirurgical

Traitement symptomatique : CLASSE DU MÉDICAMENT : FAMILLE DU MÉDICAMENT : NOM DU GÉNÉRIQUE ± posologie VOIE D'ADMINISTRATION ± durée

Prévention des complications de décubitus :

- ▶ ± prévention des escarres
- ▶ ± kinésithérapie
- ▶ ± anticoagulant à dose préventive : héparine de bas poids moléculaire : ENOXAPARINE SODIQUE/LOVENOX SC

Surveillance :

- ▶ clinique :
 - ◆
 - ◆
- ▶ paraclinique :
 - ◆
 - ◆

Réponse type : « Quelle est votre prise en charge ? »

HOSPITALISATION ou non en service spécialisé
 ± URGENCE THÉRAPEUTIQUE ± PRONOSTIC VITAL ENGAGÉ ± PRONOSTIC FONCTIONNEL ENGAGÉ

Mise en condition du malade :

- ▶ ± repos au lit
- ▶ ± voie veineuse périphérique
- ▶ ± scope cardiotensionnel
- ▶ ± À JEUN

Bilan ± en urgence :

- ▶ biologique :
 - ◆
 - ◆
- ▶ imagerie :
 - ◆
 - ◆
- ▶ bilan pré-thérapeutique
 - ◆
 - ◆

Traitement étiologique :

- ▶
- ▶

Traitement symptomatique :

- ▶
- ▶

Prévention des complications de décubitus :

- ▶ ± prévention des escarres
- ▶ ± kinésithérapie
- ▶ ± anticoagulant à dose préventive : héparine de bas poids moléculaire : ENOXAPARINE SODIQUE/LOVENOX SC

Surveillance :

- ▶ à court terme :
 - ◆ clinique :
 - ◆ paraclinique :
- ▶ à moyen et long terme
 - ◆ clinique :
 - ◆ paraclinique :

Prise en charge sociale :

- ▶ ± prise en charge à 100 %
- ▶ ± aide ménagère...

Faire un brouillon

Avant de parler du brouillon, juste un rappel : bien qu'on vous demande de rédiger vos réponses, souvenez-vous que VOUS ÊTES TOUJOURS NOTÉS PAR DES MOTS-CLÉS, que le correcteur doit trouver dans votre copie.

En fait, ce n'est pas au correcteur de les trouver mais à vous de les mettre en évidence pour être sûr qu'il ne les oubliera pas ! Pour ce faire :

- ▶ ne soulignez pas (perte de temps et copie surchargée, surtout si vous écrivez petit)
- ▶ ÉCRIVEZ EN MAJUSCULES (les choses que vous savez ou que vous pensez importantes) :
 - ◆ bien plus VISIBLE ;
 - ◆ et surtout bien plus LISIBLE (surtout si vous écrivez mal).

Je vous rappelle que c'est pour cette même raison que le nom des médicaments doit être écrit en MAJUSCULES sur les ordonnances et prescriptions.

Revenons à notre brouillon, qu'il est essentiel de faire le jour du concours mais, bien évidemment, il faut vous y entraîner avant.

En conférence, vous n'avez en général pas le temps de faire ce brouillon (dommage), il faut donc prendre l'habitude d'en faire quand vous faites des dossiers chez vous, aux concours blancs...

Le rôle du brouillon est de ne pas oublier les points importants, d'éviter les zéros à la question et surtout de ne pas tomber dans les pièges qui vous sont tendus. Ne rédigez pas vos réponses sur le brouillon, c'est une perte de temps.

Le brouillon doit être fait pendant la lecture de l'énoncé. Faites toujours attention à chaque mot, rien n'est jamais mis au hasard : si un antécédent ou un traitement est noté, vous devrez vous en servir.

Le brouillon que je vous conseille se divise en 4 parties.

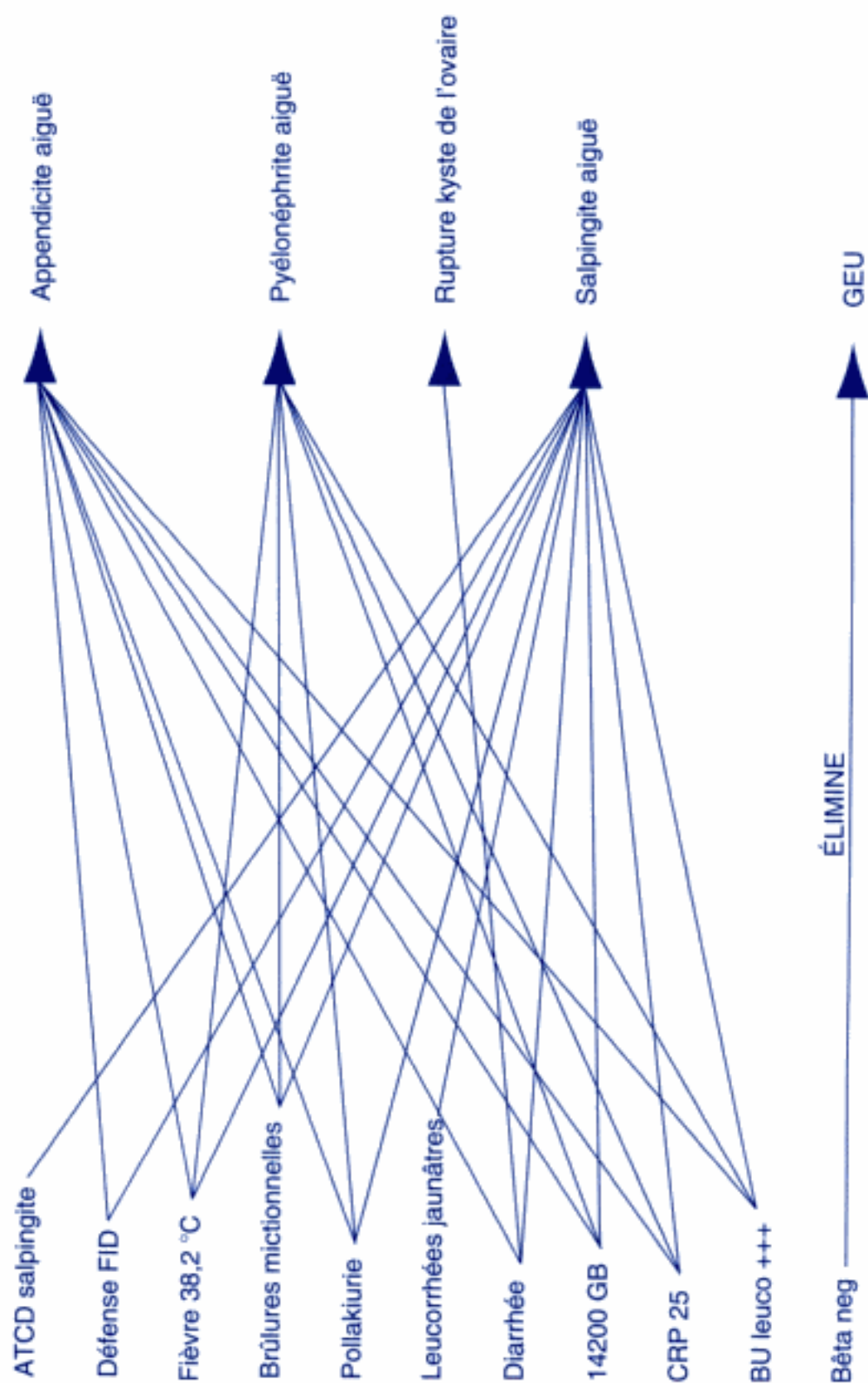
Première partie	Deuxième partie
Troisième partie	Quatrième partie

Première et deuxième parties :

Première partie = la lecture de l'énoncé : notez sur le brouillon les éléments clés comme le terrain, les antécédents, les traitements...

En face de chaque item, dans la deuxième partie, notez les mots-clés automatiques ou les points importants :

Ex. : *Madame H., âgée de 35 ans, vient consulter pour une douleur de la FID... On note dans ses antécédents une phlébite il y a 3 mois pour laquelle elle est encore sous Sintrom®, une salpingite à 20 ans et une maladie de Barlow. Elle fume un paquet de cigarettes par jour depuis quinze ans...*



Hidden page

Liste des abréviations

AAA	anévrisme de l'aorte abdominale
AG	anesthésie générale
AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens
AIT	accident ischémique transitoire
ALAT	alanine aminotransférase
ANCA	anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles
ASAT	aspartate aminotransférase
ASP	abdomen sans préparation
ATL	angioplastie trans-luminale
AVC	accident vasculaire cérébral
AVK	antivitamine K
BAV	bloc auroculoventriculaire
BBG	bloc de branche gauche
BGN	bacille à Gram négatif
BNP	<i>Brain Natriuretic Peptid</i>
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CA	calcémie
CEE	choc électrique externe
CMD	cardiomyopathie dilatée
CPK	créatine-phosphokinase
CRP	<i>C Reactive Protein</i>
DC	débit cardiaque
ECA	enzyme de conversion de l'angiotensine
ECBU	examen cyto bactériologique des urines
ECG	électrocardiogramme
ECLS	<i>Extracorporeal Life Support</i>
EI	endocardite infectieuse
EP	embolie pulmonaire
ETO	échocardiographie transœsophagienne
ETT	échocardiographie transthoracique
FA	fibrillation auriculaire
FAN	facteur antinucléaire
FC	fréquence cardiaque
FEVG	fraction d'éjection du ventricule gauche
FOGD	fibroscopie œso-gastro-duodénale

HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HC	hémoculture
HDL C	lipoprotéines de haute densité
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire
IA	insuffisance aortique
IDM	infarctus du myocarde
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM	insuffisance mitrale
IMC (= BMI)	indice de masse corporelle
INR	<i>International Normalized Ratio</i>
LDL C	lipoprotéines de faible densité
LEAD	lupus érythémateux aigu disséminé
NO	monocyte d'azote
NFS	numération formule sanguine
OAP	œdème aigu pulmonaire
PA	pression artérielle
PBR	ponction biopsie rénale
PHT	temps de demi-décroissance
PM	pacemaker
RA	rétrécissement aortique
RAC	rétrécissement aortique calcifié
RP	radiographie pulmonaire
SAO ₂	saturation en oxygène
SCA	syndrome coronaire aigu
SCA ST-	syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du ST
SCA ST+	syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du ST
SOR	surface de l'orifice régurgitant
SRAA	système rénine-angiotensine-aldostérone
TA	tension artérielle
TDM	tomodensitométrie
TSA	troncs supra-aortiques
TSH	hormone thyroïdienne stimulante
TVP	thrombose veineuse profonde
USIC	unité de soins intensifs cardiologiques
VD	ventricule droit
VES	volume d'éjection systolique
VG	ventricule gauche
WPW	Wolff-Parkinson-White (syndrome de)

Endocardite infectieuse

*Objectifs : Diagnostiquer une endocardite infectieuse.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*


Comment l'évoquer cliniquement ?

- ▶ Association de fièvre, altération de l'état général, nouveau souffle cardiaque ou majoration d'un souffle ancien.
- ▶ Signes périphériques à chercher :
 - ◆ splénomégalie
 - ◆ faux panaris d'Osler
 - ◆ nodules de Roth
 - ◆ purpura pétéchiol vasculaire
 - ◆ érythème de Janeway
 - ◆ hémorragies
 - ◆ hippocratisme digital tardif
 - ◆ arthralgies

Quels sont les signes cutanés possibles ?

- ▶ Faux panaris d'Osler.
- ▶ Purpura pétéchiol vasculaire.
- ▶ Érythème palmo-plantaire de Janeway.
- ▶ Hippocratisme digital tardif.

Quels sont les critères diagnostiques des endocardites ?

- ▶ Critères de DUKES :
 - ◆ 2 critères majeurs  :
 - hémocultures (HC) positives (2 HC+ à germes typiques, ou 3 HC espacées d'au moins une heure, ou 2 HC+ espacées de plus de 12 heures)
 - échocardiographie : lésion caractéristique ou nouvelle régurgitation valvulaire

◆ 5 critères mineurs :

- cardiopathie à risque ou toxicomanie intraveineuse
- fièvre $>$ ou $= 38^{\circ}\text{C}$
- phénomènes vasculaires
- phénomènes immunologiques
- HC+ mais ne répondant pas aux critères ci dessus ou échocardiographie compatible

- ▶ Diagnostic certain : 1 critère majeur + 3 critères mineurs.
- ▶ Ou 5 critères mineurs ou 2 critères majeurs.

Quel bilan demander ?

Biologie

- ▶ Ionogramme sanguin, urée et créatinine.
- ▶ Bilan hépatique complet.
- ▶ Bilan inflammatoire (CRP), NFS.
- ▶ Bandelette urinaire, protéinurie ++.

Non biologique

- ▶ Radiographie pulmonaire de face au lit.
- ▶ Échocardiographie transthoracique (ETT) et échocardiographie transœsophagienne (ETO) ⚠.

Bilan des localisations secondaires ⚠

- ▶ TDM cérébral (AVC ? anévrisme ? abcès ?).
- ▶ TDM thoraco-abdomino-pelvien (embolies ? anévrysmes ?).
- ▶ Fond d'œil (recherche de nodules de Roth).

Bilan de la porte d'entrée ⚠

- ▶ Orienté par la clinique (panoramique dentaire et consultation stomatologique, radiographie des sinus et consultation ORL. Fibroscopie œso-gastro-duodénale et coloscopie...).

Bactériologique

- ▶ En urgence :
 - ◆ Trois hémocultures ⚠, aérobies et anaérobies sur milieu de Sabouraud si suspicion de porte d'entrée cutanée, séparées de une heure
 - ◆ examen cytbactériologique des urines
 - ◆ prélèvements de porte d'entrée
- ▶ Recherche de complexes immuns : pas en première intention.

Quels sont les germes responsables ?

- ▶ Streptocoque alpha-hémolytique : 50 à 60 %, formes subaiguës.
- ▶ Streptocoque B : aiguë +++.

- ▶ Streptocoque D *Bovis* : néoplasie digestive.
- ▶ Entérocoque (streptocoque *faecalis*, *faecium*).
- ▶ Staphylocoque : 30 % : aiguë.
- ▶ Bacille Gram négatif (BGN) : 10 %, terrain immunodéprimé, dialysé, toxicomane.
- ▶ Levures, terrain : immunodéprimé.
- ▶ Pneumocoque : rare et grave.

N.B : bilan en cas d'HC négative : 10 % des cas.





Germes HACEK (*Haemophilus influenzae*, *Actinobacillus*, *Cardiobacillus*, *Eikenella*, *Kingella*) et/ou germes intracellulaires (chlamydia, mycoplasme, légionnelle, *Coxiella Burnetti*, listéria).

Quelle est la relation entre porte d'entrée et germe ?



- ▶ Buccodentaire/ORL : streptocoque.
- ▶ Colique : streptocoque D *Bovis*.
- ▶ Urinaire : entérocoque.
- ▶ Génitale : entérocoque, streptocoque B, staphylocoque.
- ▶ Cutanée : staphylocoque.
- ▶ Héroïnomanie : staphylocoque, BGN, levures.
- ▶ Chirurgie cardiaque : staphylocoque, BGN, levures.

Quels sont les axes du traitement ?

- ▶ Hospitalisation en urgence en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) si fuite valvulaire aiguë mal tolérée ⚠.
- ▶ Hospitalisation en salle sinon.
- ▶ À proximité d'une unité de chirurgie cardiaque, chirurgien et anesthésiste prévenus.
- ▶ Repos strict au lit, monitoring électrocardiogramme (ECG), tension artérielle (TA), fréquence cardiaque (FC), saturation en oxygène (SAO₂).
- ▶ Pose d'une voie veineuse périphérique, d'une perfusion de base.
- ▶ Traitement de toute défaillance hémodynamique et respiratoire ⚠.
- ▶ Traitement de l'infection après prélèvements ⚠ :
 - ◆ antibiothérapie parentérale intraveineuse, double synergique et bactéricide, initialement probabiliste, secondairement adaptée à l'antibiogramme
 - ◆ en surveillant la fonction rénale et hépatique, les résiduels et pics d'antibiotiques

- ▶ Traitement de la porte d'entrée .
- ▶ Traitement de toute complication .
- ▶ Traitement chirurgical de la valvulopathie  :
 - ◆ urgence : cf. ci-après
 - ◆ à froid sinon (après antibiothérapie de 4–6 semaines)
- ▶ Pas d'anticoagulation .
- ▶ Prévention de l'ulcère de stress, anxiolytiques, laxatifs.
- ▶ Prévention du sevrage en héroïne.
- ▶ Surveillance.

Que chercher en cas de persistance de fièvre sous antibiotiques ?

- ▶ Persistance du foyer .
- ▶ Inobservance du traitement.
- ▶ Résistance au traitement antibiotique.
- ▶ Mauvaise adaptation du traitement antibiotique.
- ▶ Allergie aux antibiotiques.
- ▶ Emboles .
- ▶ Thrombose veineuse profonde secondaire.

Quelles sont les indications de chirurgie urgente ?

Sur valve native :

- ▶ hémodynamiques :
 - ◆ insuffisance cardiaque aiguë
 - ◆ choc
 - ◆ fuite massive mal tolérée
- ▶ bactériologiques :
 - ◆ atteintes à bacilles à gram négatif (BGN)
 - ◆ échec de 10 jours d'antibiotiques adaptés (progression de la taille de la végétation en échographie cardiaque)
- ▶ anatomiques :
 - ◆ végétation de plus de 10 mm de long en échographie, vibratile
 - ◆ abcès annulaire, perforation valvulaire avec fuite massive
- ▶ emboliques : après AVC ischémique de petite taille si végétation(s) volumineuse(s) persistante(s).



Le mot du conférencier

Dossier clé en cardiologie et maladies infectieuses : toujours tombable.

Attention : tombé plusieurs fois à l'internat (internat Nord en 1996, Nord en 2002) et aux ECN 2006 : dossier d'IM aiguë sur endocardite. Questions classiques (diagnostic ? germe responsable ? bilan ? signes cutanés possibles ?) et donc éliminatoires !

Il fallait traiter l'infection et la complication (OAP), sans oublier la porte d'entrée.

Les zéros

- Oubli du prélèvement et du traitement de la porte d'entrée.
- Oubli du traitement de la valvulopathie.
- Oubli du traitement des complications.
- Oubli de la surveillance de l'efficacité et tolérance des antibiotiques.
- Toujours préciser dans votre réponse : endocardite : aiguë ou subaiguë ? sur valve native ou prothèse ? en quelle position (mitrale, aortique, tricuspide ? compliquée ou non (d'insuffisance cardiaque, d'embolie ?) sur quelle porte d'entrée ? à quel germe suspecté ?

Rappel : modalités de la prophylaxie de l'EI

- Soins dentaires et sur voies aériennes supérieures :
 - Amoxicilline : 3 g *per os* dans l'heure précédant le geste ;
 - en cas d'allergie : clindamycine 600 mg *per os*, ou pristinamycine 1 g *per os*.
- Avant interventions urogénitales et digestives :
 - dans l'heure précédant le geste, amoxicilline 2 g IV (en 30 min) ;
 - puis gentamicine 1,5 mg/kg IV (en 30 min) ;
 - 6 heures plus tard, amoxicilline 1 g *per os* ;
 - en cas d'allergie aux B-lactamines : vancomycine 1 g IV (sur 60 min), puis gentamicine 1,5 mg/kg IV (sur 30 min).

Surveillance des porteurs de valve et de prothèse vasculaire

*Objectifs : Expliquer les risques inhérents aux valves artificielles et aux prothèses vasculaires et les mesures préventives correspondantes.
Diagnostiquer une complication liée au matériel prothétique ou au traitement associé.
Argumenter les aspects médico-légaux et éthiques liés aux transplantations d'organes.*

La prophylaxie de l'endocardite infectieuse et la surveillance de l'efficacité et de la tolérance de l'anticoagulation efficace sont les deux points majeurs de cette question.

Quels sont les avantages et inconvénients des différents types de prothèses ?

Prothèses mécaniques

- ▶ Avantages : durée de vie en théorie illimitée, pas de dégénérescence.
- ▶ Inconvénients : obligation d'un traitement anticoagulant efficace à vie par AVK ⚠ car risque thrombotique, d'où découle un risque hémorragique plus important.
- ▶ Indications :
 - ◆ patients capables de suivre un traitement anticoagulant
 - ◆ âge < 65 ans et pas de contre-indication aux AVK
 - ◆ pas de désir de grossesse
 - ◆ fibrillation atriale chronique nécessitant par ailleurs un traitement par AVK
- ▶ Contre-indications :
 - ◆ sujets très âgés
 - ◆ contre-indications aux anticoagulants
 - ◆ patients incapables de suivre un traitement anticoagulant
- ▶ Ne pas oublier :
 - ◆ prévention de l'endocardite ⚠
 - ◆ remise d'un carnet de suivi du traitement par AVK ⚠
 - ◆ remise de la carte d'identité de la prothèse ⚠

- ▶ Prothèses mécaniques disponibles :
 - ◆ prothèse de première génération : prothèses à bille (Starr®) : ne sont plus utilisées car haut risque de thrombose
 - ◆ prothèses de deuxième génération : prothèses à disque (Bjork®, Medtronic®...)
 - ◆ prothèses de troisième génération : prothèses à ailettes (Saint-Jude®...) : les plus utilisées car les moins thrombogènes

Bioprothèses

- ▶ Avantages : pas d'anti-coagulation au long cours car peu thrombogènes (seulement dans les 3 mois post-opératoires).
- ▶ Inconvénients : durée de vie de 15 ans environ, puis dégénérescence progressive (fuite et/ou sténose sur prothèse) : discussion de réintervention.
- ▶ Indications :
 - ◆ âge > 65 ans
 - ◆ refus ou contre-indication aux AVK
 - ◆ espérance de vie limitée supposée inférieure à celle de la prothèse
 - ◆ co-morbidité sévère
 - ◆ femme jeune ou en âge de procréer avec risque en cas de reprise chirurgicale faible
 - ◆ patients incapables de suivre une anti-coagulation efficace
- ▶ Ne pas oublier :
 - ◆ prévention de l'endocardite ⚠
 - ◆ remise de la carte d'identité de la prothèse ⚠
- ▶ Bioprothèses disponibles :
 - ◆ hétéogreffes porcines : les plus utilisées
 - ◆ hétéogreffes péricardiques (péricarde de veau)
 - ◆ homogreffes : tissu humain traité

Quelles sont les complications à redouter ?

Thromboemboliques

- ▶ Surtout sur valve mécanique.
- ▶ Thrombose de prothèse ⚠, sur défaut d'anti-coagulation souvent, se manifestant par un obstacle à l'éjection sanguine trans-prothétique : tableau d'OAP ou de choc cardiogénique rapidement défavorable.
- ▶ Embolies périphériques artérielles cérébrales (AVC ou AIT) ou aux membres (ischémie aiguë...).
- ▶ Risque majoré en cas de valve de 1^{re} ou 2^e génération et de fibrillation atriale.
- ▶ Ces thromboses nécessitent souvent une thrombolyse en urgence et/ou une réintervention.

Hémorragiques

- ▶ Surdosage en AVK, ou pathologie hémorragique (tumorale +++) révélée après mise sous AVK sans surdosage.
- ▶ Habituellement mineures (épistaxis, ecchymoses...), rarement majeures (AVC hémorragique...).

Infectieuses

- ▶ Endocardites infectieuses précoces (premiers mois post-opératoires) ou tardives (mimant les endocardites sur valves natives) ⚠.
- ▶ Nécessité d'une prévention de l'endocardite avant tout soin invasif dont les modalités dépendent de la nature de l'intervention.
- ▶ Avant soins dentaires :
 - ◆ amoxicilline 3 g *per os* une heure avant le geste
 - ◆ ou en cas d'allergie : pristinamycine 1 g *per os*
- ▶ Avant soin invasif urogénital ou digestif :
 - ◆ une heure avant : amoxicilline 2 g IV (en 30 min) puis gentamicine 1,5 mg/kg IV (en 30 min)
 - ◆ 6 heures plus tard : amoxicilline 1 g *per os*
 - ◆ en cas d'allergie aux B-lactamines : vancomycine 1 g IV (sur 60 min) puis gentamicine 1,5 mg/kg IV (sur 30 min)
- ▶ Traitement : antibiothérapie adaptée, parfois réintervention chirurgicale, traitement de la porte d'entrée et prévention des récives.

Dégénérescence (bioprothèse) : fuite et/ou sténose

- ▶ Elle est obligatoire vers la 15^e année.
- ▶ Indication de réintervention si l'état général le permet.

Désinsertion de prothèses

- ▶ Fuites importantes péri-prothétiques avec hémolyse importante et anémie profonde.
- ▶ Favorisée par une endocardite infectieuse.
- ▶ Nécessité de réintervention chirurgicale et de transfusions plus ou moins urgentes.

Hémolyse

- ▶ Modérée sur valve mécanique ou physiologique.
- ▶ Importante ou s'aggravant : doit faire rechercher une désinsertion dans le cadre d'une endocardite.
- ▶ Bilan : anémie avec effondrement de l'haptoglobine, élévation des LDH, présence de schizocytes et réticulocytes.

Défaillance mécanique : absence ou défaut de fonctionnement de la prothèse en péri-opératoire.

Fuites

- ▶ Intra prothétiques :
 - ◆ habituellement bénignes et de faible intensité
 - ◆ plus importantes en cas de dégénérescence
- ▶ Péri-prothétiques :
 - ◆ habituellement bénignes si faibles et stables
 - ◆ plus importantes en cas de désinsertion

Quelles sont les modalités de surveillance ?**Généralités**

- ▶ La surveillance sert à dépister toutes les complications citées.
- ▶ 2 points majeurs :
 - ◆ prévention de l'endocardite et de la thrombose de prothèse
 - ◆ tolérance et efficacité des AVK
- ▶ Modalités : à 1 mois puis tous les 6 mois, bilan clinique, biologique, radiologique.

Clinique

- ▶ Recherche d'arguments pour une thrombose (insuffisance cardiaque, accidents vasculaires...) : signes d'insuffisance cardiaque, souffle systolique...
- ▶ Recherche d'arguments pour une endocardite : fièvre, altération de l'état général, souffle, défaut d'antibioprophylaxie...

Biologique


- ▶ Si AVK : INR sur carnet de suivi. INR cibles  (cf. tableau ci-dessous).
- ▶ Recherche d'anémie (NFS), et si présente : bilan d'hémolyse, inflammatoire et recherche de carence martiale. Autres bilans en fonction des résultats (endoscopies digestives...).
- ▶ Recherche de syndrome inflammatoire (NFS et CRP).

INR cibles selon le type de prothèse et le rythme cardiaque

Type de prothèse	INR souhaité
Prothèses de première génération (Starr-Edwards, Björk-Shiley...)	3–4,5
Prothèses de seconde génération (Saint-Jude, Tekna, Medtronic-Hall...) en position mitrale	3–3,5
Prothèses de seconde génération en position aortique	2,5–3
Bioprothèses + rythme sinusal	Pas d'anticoagulant après 3 mois
Bioprothèses + fibrillation atriale	3–4,5

(d'après les recommandations du Working Group on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995. 16 : 1320–30).

Radiologique

- ▶ Panoramique dentaire annuel : recherche de foyer infectieux stomatologique.
- ▶ ECG et ETT à chaque consultation (surface valvulaire fonctionnelle, gradient trans-prothétique, fonction VG et pressions pulmonaires, rythme cardiaque (FA?).
- ▶ ETO si anomalies à l'ETT à préciser.
- ▶ Prophylaxie de l'endocardite .

Situations à risque hémorragique : avant chirurgie dentaire

- ▶ Cardiopathie à haut risque :
 - ◆ antibioprophylaxie recommandée pour tout soin ou geste à risque
 - ◆ prévention de l'endocardite infectieuse
- ▶ En cas de risque hémorragique faible (INR cible voulu entre 2 et 3, et INR effectivement dosé dans les 24 heures précédant le geste > 3) :
 - ◆ pas de nécessité absolue d'arrêt des AVK sauf si INR > 3 par erreur du patient
 - ◆ en cas de bonne coopération du patient et de centre hospitalier à proximité : extraction au cabinet dentaire avec INR dans les 24 heures précédant le geste et présence de techniques d'hémostase locale
- ▶ En cas de risque élevé (INR cible et ou INR dosé > 3)
 - ◆ privilégier une prise en charge hospitalière
 - ◆ relais AVK-héparine : arrêt AVK, et dès que INR < 2, mise sous héparine efficace
 - ◆ arrêt une heure avant le geste, reprise le soir



Le mot du conférencier

Item pouvant faire l'objet de questions aux ECN pour plusieurs raisons :

- c'est la dernière question de cardiologie ajoutée au programme ;
- transversalité des dossiers (infectiologie, hématologie, cardiologie, gynécologie...);
- des recommandations sur le suivi des patients porteurs de prothèses ont récemment été publiées (*European Society of Cardiology* 2006), ainsi que des recommandations sur la gestion des AVK avant chirurgie buccodentaire (Société française de cardiologie 2006).

Plusieurs zéros possibles

- Oubli de la prophylaxie de l'endocardite infectieuse, que l'on soit dans le cadre d'une prothèse mécanique ou biologique.
- Oubli de la surveillance AVK (INR).

À connaître absolument

- La conduite à tenir en cas de soins invasifs (que faire des AVK? modalités de l'antibiothérapie prophylactique?).
- La conduite à tenir devant une anémie chez un patient porteur de prothèse :
 - hémolyse : rechercher une désinsertion, prescrire le bilan d'hémolyse;
 - inflammatoire : rechercher une endocardite +++;
 - carencielle : saignement occulte souvent : FOGD et coloscopie.

Ne pas oublier

- Le bilan pré-opératoire complet (⚠ si oubli de coronarographie avant 40 ans...).
- L'explication au patient en termes clairs et loyaux des avantages et inconvénients des différents types de prothèses, de la nature de l'intervention.

Athérome : épidémiologie et physiopathologie.

Le malade poly-athéromateux

*Objectifs : Expliquer l'épidémiologie et les principaux mécanismes de la maladie athéromateuse et les points d'impacts des thérapeutiques.
Préciser les localisations préférentielles et l'évolution naturelle de la maladie athéromateuse.
Décrire les principes de la prise en charge au long cours d'un malade poly-athéromateux.*

Quelles définitions sont à connaître ?

- ▶ Athérome : épaississement de la paroi des artères (dépôt de plaques graisseuses) favorisé par la présence de facteurs de risque cardiovasculaire (FDR CV), processus long dont le point de départ semble être l'excès de cholestérol.
- ▶ Cet épaississement vasculaire est progressif : inadaptation du débit artériel à l'effort au début (angor d'effort, claudication de membre...), puis majoration de la plaque de plus en plus obstructive (symptômes au moindre effort (crescendo), puis en cas de rupture de plaque : symptômes de repos (SCA ST-, ischémie sub-aiguë...).
- ▶ Au pire : occlusion artérielle (SCA ST+, ischémie aiguë de membre, AVC ischémique...).
- ▶ L'épaississement intimal s'accompagne d'un amincissement de la média provoquant la formation d'anévrismes artériels (aorte abdominale +++).

Une note d'épidémiologie

- ▶ L'athérosclérose est plus développée chez l'homme que chez la femme, mais la tendance s'égale après la ménopause. Elle est due à la présence de facteurs de risque cardiovasculaire. Quelques chiffres : 30 % des hommes de 30 ans ont de l'athérome.
- ▶ L'athérome est plus développé chez l'homme que chez la femme, égalisation après la ménopause.
- ▶ Les lésions les plus fréquentes atteignent l'aorte thoracique, les coronaires, les artères des membres inférieurs et les troncs supra-aortiques.

Prise en charge du malade poly-athéromateux

Typiquement, il s'agit d'un patient avec plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires : présence de plaques d'athérome diffuses. Chez ces patients, plusieurs éléments sont à dépister.

Localisation possible de l'athérosclérose ⚠

- ▶ Cardiaque :
 - ◆ antécédents d'angor, d'infarctus : examen cardiaque complet
 - ◆ ECG, échographie cardiaque, recherche d'ischémie cardiaque d'effort (test d'effort...)
- ▶ Cérébrale :
 - ◆ examen neurologique
 - ◆ Doppler des troncs supra-aortiques
- ▶ Vasculaire périphérique :
 - ◆ palpation des pouls, auscultation des trajets vasculaires
 - ◆ recherche d'une masse abdominale battante, Doppler vasculaire artériel

Autres complications dues aux facteurs de risque ⚠

- ▶ HTA : Bilan rénal et ophtalmologique.
- ▶ Diabète : bilan rénal, ophtalmologique, neurologique.
- ▶ Dyslipidémie : recherche de gérontoxons...
- ▶ Tabagisme : recherche d'une atteinte pulmonaire (BPCO...), de signes évocateurs de néoplasie (surtout urothéliale, ORL, et pulmonaire).

Autres facteurs de risques cardiovasculaires à traiter ⚠

- ▶ Bilan biologique systématique à la recherche des facteurs de risque cardiovasculaire : lipides et glycémie à jeun, HbA1C...



Le mot du conférencier

- Concernant la physiopathologie et l'anatomopathologie, cet item tombait en QCM, car il est un peu compliqué, et change assez souvent (découverte de nouveaux mécanismes, rôle de plus en plus important de l'oxydation du LDL...). Il ne peut *a priori* pas être demandé.
- Cependant, il faut connaître les facteurs de risque cardiovasculaires, leur traitement en prévention primaire et secondaire (cf. item 129), car ils peuvent tomber dans différents dossiers : syndrome coronaire aigu, ischémie de membre ou claudication intermittente, AVC ou AIT...

- Il s'agit donc d'une question au carrefour de la neurologie, de la cardiologie, de la néphrologie (HTA réno-vasculaire), et du vasculaire : grande transversalité!

Les zéros

- Oubli du dépistage des autres facteurs de risque cardiovasculaires que ceux de l'énoncé.
- Oubli de leur prise en charge.
- Oubli de la recherche des autres localisations de l'athérome (clinique et radiologique).
- Oubli des autres complications de ces facteurs de risque (cancers, BPCO...).

ITEM 129

Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention





Objectif : Expliquer les facteurs de risque cardiovasculaire et leur impact pathologique.

Quels sont les facteurs de risque cardiovasculaires responsables de l'athérome ?

Non modifiables

- ▶ Âge : homme après 40 ans et femme après 50 ans.
- ▶ Sexe masculin : risque coronarien dix fois plus grand pour un homme de 45 ans que pour une femme du même âge, égalisation lente après ménopause.
- ▶ Héritéité cardiovasculaire : antécédents cardiovasculaires chez le père (ou frère) avant 55 ans et la mère (ou sœur) avant 65 ans.



Modifiables : à traiter

- ▶ Tabagisme actif ou passif : risque multiplié par 2 .
- ▶ Hypertension artérielle : pression artérielle (PA) > 14/9 sur 3 prises au moins .
- ▶ Hypercholestérolémie : taux idéal en prévention primaire : LDL C < 1,6 g/L et HDL C > 0,4 g/L .
- ▶ Diabète : glycémie à jeun > 1,26 g/L .
- ▶ Autres :
 - ◆ sédentarité
 - ◆ surcharge pondérale : indice de masse corporel (IMC = *Body Mass Index* ou *BMI*) > 25
 - ◆ hyper-uricémie
 - ◆ hypertrophie ventriculaire gauche
 - ◆ stress
 - ◆ syndrome d'apnée du sommeil non appareillé

Quelles sont les mesures de prévention ?

La diminution des événements cardiovasculaires, véritable enjeu de santé publique, passe par la prévention primaire (avant la formation d'athérome) et secondaire (éviter les récives d'accidents cardiovasculaires).

Prévention primaire

- ▶ Menée au niveau individuel et au niveau de la population générale.
- ▶ But : éviter ou retarder le plus possible la survenue chez des patients à risque d'événement cardiovasculaire. Elle repose sur le dépistage des facteurs de risque cardiovasculaire et les règles hygiéno-diététiques.
- ▶ Dépistage  :
 - ◆ effectué par le médecin traitant, à la médecine du travail..., surtout s'il existe des antécédents familiaux
 - ◆ recherche d'une HTA (mesure de la PA > 140/90), d'un diabète (glycémie à jeun > 1,26 g/L), d'une dyslipidémie (signes cliniques, dosage des lipides à jeun)
 - ◆ la découverte d'un de ces facteurs de risque implique un traitement (régime seul ou avec médicaments : diabète et dyslipidémie, médicament et alimentation peu salée (HTA))
- ▶ Information sur tous les facteurs de risque cardiovasculaires, en particulier sur le tabac, recommandation de ne pas fumer ou d'arrêter la consommation de tabac.
- ▶ Règles hygiéno-diététiques  :
 - ◆ alimentation modérément salée
 - ◆ diminution de la consommation de graisses (surtout acides gras saturés)
 - ◆ consommation modérée de vin (un verre par jour), qui semble avoir un effet protecteur
 - ◆ pratique régulière d'une activité physique modérée

Prévention secondaire

- ▶ But : éviter les récives chez des patients ayant eu un problème athéroscléreux.
- ▶ Tabagisme : arrêt immédiat et définitif, soutien psychologique, patch et gommes de nicotine.
- ▶ HTA : contrôle permanent de la pression artérielle en dessous de 140/90 en s'aidant de plurithérapies si besoin, et d'une alimentation équilibrée (peu salée...).
- ▶ Diabète :
 - ◆ traquer les complications, recherche d'une ischémie cardiaque systématique
 - ◆ régimes adaptés (diététicienne), antidiabétiques oraux ou insuline
 - ◆ perte de poids
- ▶ Dyslipidémie :
 - ◆ diminution du LDL cholestérol < 1 g/L, élévation du HDL > 0,4 g/L après tout accident vasculaire (AVC, AIT, SCA...)

- ◆ régimes hypolipidiques, prescriptions systématiques de statines (en absence de contre-indication), même avec un bilan lipidique normal
- ◆ ne pas oublier de surveiller l'efficacité (taux de LDL) et la tolérance de ces molécules (CPK, ASAT ALAT)



Le mot du conférencier

- Bien connaître cette question car très transversale (cardiologie, médecine vasculaire, néphrologie, diabétologie, santé publique).
- Question déjà tombée à l'internat et aux ECN (2000 Sud, 2005) dans un dossier d'anévrisme de l'aorte abdominale.
- Mêmes zéros que pour le malade athéromateux ⚠ :
 - oubli du dépistage des autres facteurs de risque cardiovasculaires que ceux de l'énoncé;
 - dépistage des complications des facteurs de risque cardiovasculaires (cancers, BPCO, du diabète...);
 - dépistage des autres localisations de l'athérome;
- Bien insister sur le caractère multidisciplinaire (psychologue, cardiologue, diététiciens, spécialistes, et patient) de la prise en charge dans ce cas.

Hypertension artérielle de l'adulte

*Objectifs : Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
Décrire les principes de la prise en charge au long cours.*

Quel est le bilan minimal à prescrire ?

Bilan minimal recommandé par l'OMS

- ▶ Fonction rénale (créatinine, kaliémie).
- ▶ Glycémie à jeun, uricémie.
- ▶ Bilan lipidique.
- ▶ Hématocrite, NFS.
- ▶ Bandelette et ionogramme urinaire.
- ▶ Bilans associés : ECG 15 dérivations, radiographie de thorax.

Bilan des complications

- ▶ Cardiaque : ECG, échographie cardiaque.
- ▶ Artériel : Doppler des membres inférieurs, des troncs supra-aortiques, de l'aorte abdominale (risque d'athérome, d'anévrismes...).
- ▶ Oculaire : fond d'œil, qui cherche une rétinopathie hypertensive.
- ▶ Rénal : cherche insuffisance rénale secondaire (créatinine, échographie rénale...).

Bilan étiologique

- ▶ Seulement en cas d'hypertension artérielle (HTA) réfractaire du sujet jeune : en milieu spécialisé.
- ▶ Dosages de rénine, aldostérone, tomodensitométrie des surrénales, Doppler des artères rénales...

Quelles sont les causes principales ?

HTA essentielle

- ▶ 90 % des cas.
- ▶ Bilan étiologique négatif.

HTA réno-vasculaire

- ▶ Sténose artérielle rénale, athéromateuse ou sur dysplasies : rétrécissement du flux sanguin artériel rénal par atteinte de la paroi vasculaire provoquant une synthèse rénale de rénine.
- ▶ Effet : vasoconstriction artérielle pour normaliser le débit artériel rénal, mais la présence de rénine va provoquer un hyper aldostéronisme secondaire, et donc une vasoconstriction périphérique et une HTA.

HTA de cause rénale : toute maladie rénale peut être en cause (insuffisance rénale chronique...).

Causes endocriniennes

- ▶ Hyper-aldostéronisme primaire : synthèse anormale d'aldostérone par les glandes surrénales. Causes : tumeur unilatérale ou hyperplasie bilatérale des surrénales.
- ▶ Phéochromocytome : tumeur surrénalienne sécrétant des catécholamines pro-hypertensives.

Quels traitements proposer ?**Règles hygiéno-diététiques toujours de rigueur ⚠**

- ▶ Recherche et correction d'autres facteurs de risque cardiovasculaire curables :
 - ◆ arrêt du tabac (patchs, gommes, soutien psychologique)
 - ◆ correction d'une surcharge pondérale
 - ◆ traitement d'une dyslipidémie (régime, hypolipémiants)
 - ◆ traitement du diabète.
 - ◆ alimentation peu salée
 - ◆ sevrage éthylique
- ▶ Arrêt de tout traitement (si possible) ou de toute habitude alimentaire cause d'HTA.

Médicaments

- ▶ Traitements de première intention :
 - ◆ bêtabloquants
 - ◆ diurétiques
 - ◆ inhibiteurs calciques
 - ◆ inhibiteurs de l'enzyme de conversion
 - ◆ antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (AA2)
- ▶ Traitements de seconde intention :
 - ◆ association d'anti-hypertenseurs
 - ◆ anti-hypertenseurs centraux
 - ◆ vasodilatateurs périphériques

Règles de prescription

- ▶ Tant que possible, un seul médicament.
- ▶ En peu de prises pour favoriser l'observance.
- ▶ À débiter en cas d'échec des règles hygiéno-diététiques.
- ▶ Toujours débiter par une monothérapie.
- ▶ Si échec : augmentation de dose si possible.
- ▶ Si non ou si nouvel échec : changement de classe ou bithérapie.
- ▶ Parfois : plurithérapies avec plusieurs traitements à pleines doses nécessaires.
- ▶ Toujours évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement (Holter tensionnel, recherche des effets secondaires, recherche d'hypotension orthostatique à chaque consultation...).

Quelles sont les urgences hypertensives ?

- ▶ Crise aiguë hypertensive :
 - ◆ hypertension avec retentissement viscéral mettant en jeu le pronostic vital
 - ◆ épistaxis, signes neurologiques, douleurs thoraciques mimant l'angine de poitrine, insuffisance cardiaque plus ou moins importante, céphalées, acouphènes, vertiges...
- ▶ HTA maligne :
 - ◆ élévation de la PA diastolique > 130 mmHg avec retentissement viscéral majeur :
 - insuffisance cardiaque gauche (OAP)
 - insuffisance rénale aiguë
 - ◆ encéphalopathie hypertensive (céphalée, nausées, vomissements, confusion dus à l'œdème cérébral)
 - ◆ parfois AVC ischémique ou hémorragique
- ▶ Rétinopathie hypertensive avec stade 3 ou 4 au fond d'œil.
- ▶ Anémie hémolytique.
- ▶ Traitement de ces urgences :
 - ◆ urgences cardiovasculaires
 - ◆ hospitalisation enUSIC
 - ◆ traitement anti-hypertenseur intraveineux :
 - inhibiteurs calciques : nicardipine (Loxen®) IV, 1 mg/h, à adapter
 - dérivés nitrés (Risordan®...)
 - jamais de diurétiques sauf en cas d'OAP

Comment traiter un OAP sur poussée hypertensive ?

- ▶ Hospitalisation en urgence en soins intensifs cardiologiques (USIC) ⚠.
- ▶ Mise en place d'une voie d'abord périphérique (G 5 % 500 cc/j avec KcL 2 g, sans Na) ⚠.

- ▶ Monitoring de la FC, PA, SAO_2 , ECG, diurèse.
- ▶ Position semi-assise, restriction hydrique et sodée.
- ▶ Oxygénothérapie à adapter à la SAO_2 (exemple : lunettes, 5–6 L/min) **⚠**.
- ▶ Diurétiques intraveineux d'action rapide : diurétiques de l'anse (furosémide (Lasilix®)) **⚠**.
- ▶ À adapter à la réponse clinique (exemple : 60 mg IVD) par bolus.
- ▶ Dérivés nitrés IV à la seringue électrique à adapter à la réponse tensionnelle (exemple : risordan : 1 mg/h) ou en bolus de 1 à 5 mg **⚠**.
- ▶ Anti-hypertenseurs IV si les dérivés nitrés seuls ne suffisent pas (exemple : inhibiteurs calciques non bradycardisants comme la nicardipine : Loxen®) **⚠**.
- ▶ Supplémentation potassique IV et *per os* **⚠**.
- ▶ Surveillance.

Quel bilan réaliser en cas de suspicion de phéochromocytome ?

- ▶ Dosage des dérivés méthoxylés urinaires : métanéphrines et normétanéphrines des 24 heures.
- ▶ Radiologie : tumeur le plus souvent médullosurrénalienne localisable par :
 - ◆ scanner et/ou IRM surrénalien
 - ◆ scintigraphie au MIBG : localisations extra-surréniennes
- ▶ Traitement chirurgical : exérèse de la tumeur après contrôle de l'HTA par traitement médical (labétalol : Trandate®).

Comment faire le bilan d'HTA rénovasculaire ?

Cas typique : sténose artérielle rénale athéromateuse.

Terrain : patient ayant des facteurs de risque d'athérosclérose (tabac, HTA, hypercholestérolémie).

Clinique : HTA sévère, difficilement corrigeable, souffle lombaire unilatéral.



Biologie : insuffisance rénale, hypokaliémie, hyperkaliurie.

Confirmation du diagnostic

- ▶ Biologie : recherche d'un hyper-aldostéronisme :
 - ◆ aldostéronémie élevée
 - ◆ activité rénine plasmatique élevée
 - ◆ rénine élevée de base et encore plus après IEC
- ▶ Radiologie : mise en évidence de la sténose :
 - ◆ échographie rénale et Doppler bilatéral des artères rénales
 - ◆ angio-IRM des artères rénales **⚠**
 - ◆ angio-TDM hélicoïdal artériel rénal

- ◆ artériographie des artères rénales :
 - meilleur examen disponible, mais invasif et injection d'iode
 - risque majeur d'embolie de cholestérol
- ▶ Imputabilité de la sténose sur l'HTA :
 - ◆ scintigraphie rénale avec test aux IEC
 - ◆ dosage de la rénine dans les veines rénales

Traitement

- ▶ Prise en charge des facteurs de risque athéromateux  :
 - ◆ arrêt du tabac
 - ◆ régime peu sodé
 - ◆ régime hypolipidique
 - ◆ mise sous statine
- ▶ Traitement médicamenteux de l'HTA (au choix) .
- ▶ Antiagrégant plaquettaire (aspirine de 75 à 250 mg).
- ▶ Pas d'angiographie si la taille du rein ne dépasse pas les 8 cm.
- ▶ Si taille rénale > 8 cm : angioplastie percutanée et stent (rare : pontage aorto-rénal).

Comment se présente une maladie des emboles de cholestérol ?

Terrain : facteurs de risque cardiovasculaires +++, geste endovasculaire artériel récent.

Signes cliniques

- ▶ Insuffisance rénale aiguë, HTA, plusieurs semaines après l'artériographie.
- ▶ Taches pourpres des extrémités.
- ▶ Fièvre, altération de l'état général.
- ▶ Peau : *livedo reticularis*, nodules sous-cutanés.
- ▶ Digestif : douleurs abdominales (pancréatite ? embolies mésentériques ?).

Signes paracliniques

- ▶ Bandelette urinaire : protéinurie, hématurie microscopique.
- ▶ Recherche d'éosinophilie dans les urines et dans le sang.
- ▶ Fond d'œil : cristaux blanchâtres des vaisseaux réiniens si passage par la crosse aortique.

Preuve histologique

- ▶ Biopsie cutanée en 1^{re} intention.
- ▶ Ponction biopsie rénale (PBR).
- ▶ FOGD pour biopsie gastrique.



Le mot du conférencier

L'hypertension artérielle ne peut pas tomber en tant que telle, mais on peut la retrouver dans un dossier complet de patient athéromateux.

Pièges classiques

- Diurétiques en cas d'HTA maligne = à éviter.
- Bilan étiologique (recherche d'HTA secondaire) en première intention à éviter.

Attention, grand classique de l'Internat et des ECN puisque tombé de façon quasi identique en 1997 Sud, 1998 Nord, 1998 Sud, 2001 Sud, 2003 Sud, ce qui est exceptionnellement fréquent.

Les questions posées alors étaient très classiques :

- Diagnostic le plus probable pour l'HTA sachant que dans l'énoncé, c'était clairement soit une HTA avec hyper-aldostéronisme chez une femme jeune sans facteurs de risque (penser à la dysplasie des artères rénales) soit la même chose chez un patient avec multiples facteurs de risque cardiovasculaire (penser à la sténose athéromateuse des artères rénales).
- Il fallait faire le bilan biologique (rénine, aldostéronémie, ionogramme sanguin et urinaire...).
- Prouver l'imputabilité de la sténose sur l'HTA et traiter.
- Plusieurs fois, le dossier commençait par une poussée d'HTA maligne qui contre-indique sauf en cas d'OAP la prescription de diurétiques.

À connaître : HTA réno-vasculaire et embolies de cholestérol +++.

Hidden page

Hidden page

Règles de base

- ▶ Correction des facteurs de risque cardiovasculaire :
 - ◆ arrêt du tabac
 - ◆ correction du diabète
 - ◆ correction de l'HTA
 - ◆ baisse de l'IMC < 25
 - ◆ LDL cholestérol < 1 g/L
- ▶ Exercice physique modéré quotidien de 30 minutes.
- ▶ Éducation thérapeutique.

Médicaments

- ▶ Vasodilatateurs artériels *per os* : buflomédil, naftibrofuryl (Praxilène®, Fonzylane®).
- ▶ Antiagrégant plaquettaires ⚠ : Aspirine® (75 à 300 mg/j) ou clopidogrel (Plavix®, 75 mg/j).
- ▶ IEC systématiques ⚠.
- ▶ Statines systématiques pour LDL < 1 g/L ⚠.

Revascularisation ⚠

Si échec de 3 mois de traitement bien conduit, ou plus tôt en cas de lésion proximale ou menaçante :

- ▶ non chirurgicale :
 - ◆ angioplastie per cutané avec pose de stent
 - ◆ si sténose courte, distante de bifurcations, proximale
- ▶ chirurgicale :
 - ◆ pontage
 - ◆ endartériectomie.
 - ◆ sympathectomie lombaire pour favoriser le développement de suppléance
 - ◆ amputation : ischémies dépassées

Anévrismes

- ▶ Atteinte de l'aorte abdominale > 60 % des cas : forme à connaître.
- ▶ Anévrisme de l'aorte abdominale : diamètre aortique > 35 mm.

Comment faire le diagnostic ?

- ▶ Terrain : facteurs de risque cardiovasculaire +++.
- ▶ Clinique : le plus souvent découverte fortuite ou à l'occasion d'une complication.
- ▶ Palpation d'une masse battante et expansive épigastrique basse ou ombilicale.
- ▶ Signe de Baky : possibilité de passer la main entre le bord inférieur costal gauche et le pôle supérieur de l'anévrisme : signe le siège sous rénal de l'anévrisme.

Quel bilan prescrire ?

- ▶ Bilan de l'anévrisme :
 - ◆ abdomen sans préparation : calcifications des bords artériels...
 - ◆ échographie artérielle abdominale avec Doppler
 - ◆ scanner abdominal : donne les mêmes résultats que l'échographie, analyse finement les rapports et limites de l'anévrisme ⚠
 - ◆ artériographie en pré-opératoire (permet aussi de faire le bilan vasculaire complet)
 - ◆ angio-IRM
- ▶ Reste du bilan identique à celui de l'AOMI.

Quelles sont les complications à redouter ?

- ▶ Pré-rupture (syndrome fissuraire) :
 - ◆ douleur spontanée et à la palpation dans un contexte inflammatoire
 - ◆ urgence : bilan général et pré-opératoire de l'anévrisme, puis chirurgie
- ▶ Rupture ⚠ :
 - ◆ douleur aiguë et brutale irradiant aux lombes, état de choc
 - ◆ urgence : bilan pré-opératoire, traitement de l'anémie et du choc, chirurgie
- ▶ Rupture duodénale : douleurs abdominales avec hémorragie digestive basse modérée.
- ▶ Rupture dans la veine cave inférieure = tableau de fistule artério-veineux avec insuffisance cardiaque à débit élevé.
- ▶ Accidents thromboemboliques.
- ▶ Compressions :
 - ◆ 3^e duodénum : tableau de sténose du pylore
 - ◆ uretère gauche : tableau d'hydronéphrose
 - ◆ racines nerveuses : tableau de radiculalgies

Quel traitement proposer ?

Hors urgence

- ▶ Règles de base :
 - ◆ correction des facteurs de risque cardiovasculaire ⚠ :
 - arrêt du tabac
 - correction du diabète
 - correction de l'HTA
 - baisse de l'IMC < 25
 - LDL cholestérol < 1 g/L

- ◆ exercice physique quotidien modéré de 30 minutes
- ◆ éducation thérapeutique
- ▶ Médicaments :
 - ◆ antiagrégant plaquettaire ⚠ : Aspirine® (75 à 300 mg/j) ou clopidogrel (Plavix®, 75 mg/j)
 - ◆ clopidogrel
 - ◆ IEC systématiques ⚠
 - ◆ statines systématiques pour LDL < 1 g/L ⚠
- ▶ CHIRURGIE SI taille > 55 MM ⚠, augmentation de taille > 1 cm en un an ou > 0,6 cm en 6 mois.

En urgence (tout anévrisme compliqué ou symptomatique)

- ▶ Bilan biologique pré-opératoire, traitement symptomatique et chirurgie urgente.
- ▶ Principe chirurgical : mise à plat + greffe de l'anévrisme avec extraction du thrombus et examen anatomo-pathologie.
- ▶ N.B 1 : endo-prothèses actuellement à l'étude.
- ▶ N.B 2 : anévrismes de l'aorte thoracique : traitement chirurgical et contrôle de l'HTA en fonction de l'évolutivité et si la taille dépasse les 50–55 mm.



Le mot du conférencier

- Dans la partie anévrismes, seul l'anévrisme de l'aorte abdominale peut tomber, en particulier dans un dossier de complications (ex. : ischémie de membre embolique sur AAA).
- Concernant l'AOMI, ce serait plus dans un dossier de patient poly-athéromateux.
- Ce dossier (anévrisme, patient polyvasculaire) est tombé en 2005 aux ECN. Le patient avait un AAA connu, il fallait décrire le signe de de Bakey (possibilité de passer la main entre l'auvent costal et le bord supérieur de l'anévrisme signant son siège sous-rénal), faire le bilan général des localisations de l'athérosclérose et des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Ne jamais oublier ⚠ :
 - la prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire (dépistage et recherche de leurs autres complications), des autres localisations de l'athérosclérose;
 - les recommandations de l'HAS pour la prise en charge de l'AOMI.
- Indications des prothèses dans la prise en charge de l'AAA : rien de validé pour le moment, donc citer sans entrer dans les détails.
- Bien préciser lors de votre diagnostic le siège de l'atteinte, le côté, le mécanisme, la cause sous-jacente et la gravité.

ITEM 132

Angine de poitrine et infarctus myocardique

*Objectifs : Diagnostiquer une angine de poitrine et un infarctus du myocarde.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
Décrire les principes de la prise en charge au long cours.*

Comment faire le diagnostic ?

- ▶ L'insuffisance coronaire regroupe différentes pathologies qui s'intègrent en fait dans un continuum. À chaque fois : patient avec facteurs de risque cardiovasculaire +++ (cf. item 129).
- ▶ Au départ : plaque d'athérome stable symptomatique uniquement à l'effort (angor d'effort).
- ▶ La plaque progresse petit à petit (symptômes pour des efforts de plus en plus modérés (effort crescendo), puis en cas de fissuration de la plaque : douleur de repos TNT sensible (syndrome coronaire aigu sans sus-décalage persistant de ST (SCA ST-)).
- ▶ Au pire : occlusion de l'artère coronaire (infarctus du myocarde ou SCA ST+).

Angor stable (Angor d'effort)

Douleurs d'effort cédant en moins de 5 minutes à l'arrêt de l'effort ou sous trinitrine.





Quel est le bilan obligatoire (recommandations ESC 2006) ?

Bilan biologique


- ▶ Bilan des facteurs de risque cardiovasculaire : glycémie et lipides à jeun, HBA1C ▲.
- ▶ Bilan biologique standard : ionogramme sanguin, urée et créatinine, NFS et plaquettes.

- ▶ Bilan de nécrose et bilan inflammatoire si les douleurs sont instables :
 - ◆ bilan hépatique complet
 - ◆ CPK troponine
 - ◆ CRP





Bilan non biologique

- ▶ Électrocardiogramme de repos 15 dérivations .
- ▶ Radiographie pulmonaire de face et profil .
- ▶ Échographie cardiaque trans-thoracique avec Doppler .
- ▶ ECG d'effort en 1^{re} intention .
- ▶ Imagerie de stress à la place si :
 - ◆ anomalies ECG de repos (BBG, PM, WPW, sous décalage de ST > 1 mm)
 - ◆ ECG effort non concluant (douteux)
 - ◆ possibilités : ETT d'effort ou à la dobutamine (Dobutrex®), thallium d'effort +
 - ◆ persantine, IRM dobutamine

Quel est le traitement (recommandations ESC 2006) ?

Traitement de la crise : arrêt de l'effort, trinitrine d'action rapide .

Traitement de fond

- ▶ Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire (cf. item 129) .
- ▶ Antiagrégants plaquettaires : Aspirine® (75 à 150 mg) .
- ▶ Statine systématique (but : LDL < 1g/L) .
- ▶ IEC si HTA, antécédents d'infarctus du myocarde (IDM), insuffisance cardiaque ou diabète.
- ▶ Bêtabloquants si insuffisance cardiaque ou post IDM.
- ▶ Dérivés nitrés ou donneurs de NO en fond.
- ▶ Revascularisation  :
 - ◆ angioplastie au décours de la coronarographie si lésion serrée accessible ayant fait preuve de son caractère symptomatique avec mise en place d'un stent
 - ◆ pontages si tronc commun distal serré (> 50 %), lésions pluri-tronculaires ostiales serrées (> 60 %)

Angor instable : SCA ST-


Angor de repos ou d'effort évoluant depuis moins d'un mois (angor de novo) ou d'effort accéléré (angor crescendo), ou spastique (angor de Prinzmetal).

Comment faire le diagnostic ?


- ▶ Clinique : douleur angineuse de repos, trinitro sensible.
- ▶ ECG per-critique modifié : anomalies de l'onde T ou sous décalage de ST.

Quel est le bilan obligatoire ?

Biologique

- ▶ Ionogramme sanguin, urée et créatinine.
- ▶ Bilan d'hémostase (TP, TCA, INR, groupe rhésus et RAI).
- ▶ Numération formule sanguine et plaquettes.
- ▶ Bilan hépatique complet.
- ▶ Bilan inflammatoire : vitesse de sédimentation, fibrinogène et C-réactive protéine.
- ▶ Groupe, rhésus, RAI.
- ▶ Dosages répétés de la troponine .







Non biologique




- ▶ ECG répétés avec dérivation ventriculaire droite et postérieure.
- ▶ Radiographie pulmonaire de face au lit.
- ▶ Échographie cardiaque trans-thoracique le plus tôt possible.
- ▶ Coronarographie en urgence, à visée diagnostique et thérapeutique si angor réfractaire au traitement médical ou après « refroidissement » de l'angor .
- ▶ Recherche des autres facteurs de risque cardiovasculaire (cf. item 129).

Quels sont les principaux critères motivant la mise sous antiGP2B3A ?

Critères de gravité du SCA ST- : anomalies à l'ECG, élévation de la troponine, diabète .

Quel est le traitement ?

- ▶ Hospitalisation en urgence en USIC .
- ▶ Repos strict au lit, monitoring ECG, TA, FC, SAO_2 .
- ▶ Pose d'une voie veineuse périphérique et d'une perfusion de base et hydratation large.
- ▶ Anticoagulation efficace : HBPM ou héparine standard SI contre-indication aux HBPM .
- ▶ Arrêt des antidiabétiques oraux, mise sous insuline .
- ▶ Traitement anti-ischémique : bêtabloquants *per os* à adapter selon TA et pour FC < 60/min en première intention .
- ▶ Traitement anti-angineux : dérivés nitrés à la seringue électrique (à adapter à la pression artérielle) .
- ▶ Antiagrégants plaquettaires : aspirine *per os* (100 ou 250 mg/24 h) + clopidogrel (PLAVIX) en vue d'une angioplastie avec stent .

- ▶ Statine en prévention secondaire même en absence de dyslipidémie .
- ▶ Prévention de l'ulcère de stress.
- ▶ Correction des facteurs de risque cardiovasculaire .
- ▶ Coronarographie après stabilisation sous traitement médical, à froid, ou en urgence si échec du traitement médical.
- ▶ Angioplastie et stent de la lésion responsable si possible .
- ▶ Pontages : mêmes indications que pour l'angor d'effort.

SCA ST+






Comment faire le diagnostic ?

Douleur angineuse de repos résistant à la trinitrine, avec sus-décalage persistant du segment ST systématisé et avec miroir.

Quel est le bilan à demander ?

Le même que pour les SCA ST-.

Quel est le traitement du SCA ST+ ?

- ▶ Hospitalisation en urgence en USIC .
- ▶ Repos strict au lit, monitoring ECG, TA, FC, SAO_2 .
- ▶ Pose d'une voie veineuse périphérique et d'une perfusion de base.
- ▶ Association de 3 antiagrégants plaquettaires  :
 - ◆ aspirine (500 mg IVD, puis de 75 à 250 mg/24 h *per os*)
 - ◆ clopidogrel (Plavix® 75 mg : dose de charge 600 mg en 1 prise puis 1/j).
 - ◆ anti-Gp 2b3a : abciximab (RÉOPRO) bolus et perfusion sur 12 heures adaptée au poids
- ▶ Anticoagulation efficace  :
 - ◆ par héparine standard (pour TCA entre 2 et 3, ou héparinémie entre 0,3 et 0,6 UI/mL)
 - ◆ pleine dose si absence de Réopro®, sinon demi-dose pendant la durée du Réopro®, puis pleine dose à son arrêt
- ▶ Antalgiques intraveineux ou sous cutanés : morphiniques .
- ▶ Anti-ischémiques :
 - ◆ bêtabloquants à adapter à la pression artérielle et à la fréquence cardiaque
 - ◆ contre-indiqués si trouble conducteur ou insuffisance cardiaque : attendre
- ▶ Dérivés nitrés : pas d'intérêt.
- ▶ Arrêt des anti-diabétiques oraux, mise sous insuline .

- ▶ Traitement de la nécrose en voie de constitution, deux possibilités :
 - ◆ thrombolyse (débutée en pré-hospitalier) ⚠
 - ◆ coronarographie en urgence pour angioplastie à la phase aiguë et mise en place d'un stent (prothèse endocoronaire) si possible ⚠
- ▶ Aspirine et PLAVIX au moins un mois, voire six mois.
- ▶ Indication de dilatation à chaque fois que possible et si > H2.
- ▶ Thrombolyse fait aussi bien qu'ATL dans les deux premières heures.
- ▶ Statine même en l'absence de dyslipidémie.
- ▶ IEC à débiter rapidement.
- ▶ Prévention de l'ulcère de stress.

Quelle est l'ordonnance de sortie du post infarctus ?

- ▶ 100 % ALD 30, demande par le médecin référent ⚠.
- ▶ ANTIAGRÉGANTS PLAQUETTAIRES ⚠ :
 - ◆ aspirine à vie : de 75 à 250 mg (Kardégic® ou Aspégic®)
 - ◆ clopidogrel (Plavix®) 75 mg : 1 par jour pendant au moins 1 mois si stent nu, au moins 1 an si actif
- ▶ TRAITEMENT ANTI ISCHÉMIQUE ⚠ :
 - ◆ 1^{re} intention : bêtabloquants (but FC : 50/min)
 - ◆ 2^e intention : inhibiteurs calciques (contre-indication aux bêtabloquants)
 - ◆ dérivés nitrés ou donneurs d'EDRF NO : molsidomide (Corvasal®) si angor résiduel
- ▶ Natispray® 0,15 mL ou autre dérivé nitré d'action rapide en cas de crise ⚠.
- ▶ STATINE ⚠ même en absence de dyslipidémie : prévention secondaire.
But : LDL C < 1 g/L.
- ▶ INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION : obligatoires ⚠.
- ▶ Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 : AA2 seulement en cas d'intolérance aux IEC.
- ▶ OMÉGA 3 : Omacor® 1/24 h : diminution de mortalité.
- ▶ Moyen mnémotechnique : BASICO (bêtabloquants, aspirine, statine, IEC, correction des FDRCV, oméga 3).
- ▶ ANTIALDOSTÉRONE si insuffisance cardiaque post IDM.
- ▶ N.B : c'est la même ordonnance pour un SCA ST-, sauf les oméga 3.

Quelles sont les complications du SCA ST+ à redouter ?

- ▶ Précoces ou tardives :
 - ◆ décès ⚠
 - ◆ extension au ventricule droit (VD) si inférieur ⚠
 - ◆ récurrence

- ◆ troubles du rythme ventriculaire (extrasystoles, tachycardie ou fibrillation) ⚠
- ◆ troubles du rythme supraventriculaire (extrasystoles, fibrillation auriculaire...)
- ◆ troubles de la conduction (bradycardie, blocs de branche, blocs auriculo-ventriculaires...)
- ◆ insuffisance cardiaque (gauche, droite avec au pire choc cardiogénique) ⚠
- ▶ Complications mécaniques :
 - ◆ rupture septale (communication interventriculaire), rupture ventriculaire gauche en paroi libre, rupture dans le péricarde (hémopéricarde), insuffisance mitrale (rupture de pilier)
 - ◆ péricardite aiguë ou tardive (syndrome de Dressler à la 3^e semaine).
- ▶ Complications thromboemboliques.
- ▶ Anévrysme ventriculaire gauche ⚠.
- ▶ Péri-artérite scapulo-humérale : syndrome épaule main.

Quand poser un stent actif ?

- ▶ Jamais en phase aiguë d'IDM (non évalué).
- ▶ Dans les autres cas :
 - ◆ si diabète et pas de chirurgie prévue dans les 2-3 ans
 - ◆ ils imposent l'association Aspirine® et clopidogrel pour la durée la plus longue possible (au moins un an)
 - ◆ intérêt : mois de re-sténose, mais plus de thrombose
- ▶ En cas de stent non actif (ou nu) : association pour un mois, plus si possible.



Le mot du conférencier

- Longue question, très importante.
- Recommandations récentes sur le traitement de fond du patient coronarien : à connaître.
- Concernant les ECN, cela paraît incroyable, mais cette question n'est jamais tombée telle quelle en dossier.

Ne pas oublier (zéros ⚠)

- Antalgiques en cas de SCA ST+.
- Anticoagulation efficace dans tous les SCA.
- Antiagrégants (double, voire triple association).

- Bêtabloquants sauf contre-indication formelle en phase aiguë d'infarctus et en traitement de fond (anti-arythmiques...).
- IEC systématiques sauf angor d'effort.
- Statines systématiques.
- Proposer une réadaptation cardiovasculaire à l'effort en traitement de fond en post IDM systématiquement.
- N.B : Défibrillateur implantable après un SCA ST+ :
 - trouble du rythme ventriculaire à au moins un mois de l'IDM en absence de nouvelle lésion coronaire quelle que soit la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG);
 - à discuter si FEVG < 35 % même si absence de trouble rythmique ventriculaire de toute façon.
- Ne pas oublier tout le versant prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire (cf. item 129).

Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

Objectifs : Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une embolie pulmonaire. Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge. Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Quels éléments favorisent l'apparition d'une thrombose veineuse profonde (TVP) ?

Triade de Virchow :

- ▶ stase veineuse (immobilisation prolongée, compression extrinsèque...)
- ▶ altération de la paroi vasculaire
- ▶ hypercoagulabilité (thrombophilie, cancer...)

Comment diagnostiquer une TVP ?

Terrain

- ▶ Facteurs de risque thrombotiques.
- ▶ Jambe rouge chaude et douloureuse.

Examen clinique bilatéral et comparatif

- ▶ Fièvre, douleur à la palpation du mollet, signe de Homans (signes non spécifiques).
- ▶ Diminution du ballonnement du mollet et augmentation de la chaleur locale.

Examens complémentaires

- ▶ Biologiques :
 - ◆ D Dimères « toujours » positifs : intérêt si négatifs
 - ◆ syndrome inflammatoire biologique
 - ◆ hémostase avant traitement et NFS
 - ◆ gaz du sang pour éliminer une embolie pulmonaire (EP) associée
- ▶ Radiologiques, pour le diagnostic de la phlébite :
 - ◆ Doppler veineux des membres inférieurs
 - ◆ ECG ± radiographie pulmonaire si suspicion d'EP
- ▶ Bilan étiologique au décours.
- ▶ Éliminer une EP.

Comment traiter une TVP ?

À domicile

- ▶ Absence d'EP ou de complications.
- ▶ Pas de risque hémorragique (insuffisance rénale, hépatique, AINS, surpoids, cachexie).
- ▶ Réseau de soins organisé (infirmier, médecin traitant).
- ▶ Bonne coopération du patient et/ou de son entourage.
- ▶ Sinon : hospitalisation.

Hospitalisation

- ▶ Repos strict au lit, arceau pour éviter le contact de la jambe et des draps.
- ▶ Lever avec bas de contention autorisé selon la clinique après obtention d'une anticoagulation efficace.

Anticoagulation efficace ⚠

- ▶ Héparine de bas poids moléculaire (HBPM).
- ▶ Relais AVK le plus précoce possible (thrombopénies à l'héparine).
- ▶ Autre possibilité : fondaparinux (ARIXTRA) : si TVP ou EP non grave, 1 sous cutané par jour.
- ▶ Effet anti-Xa pur : pas de surveillance des plaquettes.
- ▶ Antalgiques.

Quand éviter les HBPM ? ⚠

- ▶ Insuffisance rénale sévère ou insuffisance hépatique.
- ▶ Patient sous AINS.
- ▶ HTA mal contrôlée et toute situation à haut risque hémorragique.
- ▶ Accident cérébral hémorragique.
- ▶ Sujets âgés, fort surpoids, cachexie.
- ▶ Durée du traitement par AVK : 3 à 6 mois.

Que faire en cas de suspicion de thrombopénie sous héparine ?

- ▶ Thrombopénie avant le 5^e jour fréquente et banale.
- ▶ Parfois, thrombopénies immuno-allergiques :
 - ◆ entre J5 et J21 : plaquettes $< 10\,000/\text{mm}^3$
 - ◆ présence d'anticorps anti-plaquettes (antiPF4) en présence d'héparine de type Ig G
- ▶ Conduite à tenir :
 - ◆ arrêt de l'héparine ⚠, et relais par HBPM mais gros risque de réaction croisée

- ◆ test *in vitro* : anticorps antiPF4 dans le sérum du patient en présence d'héparine
- ◆ relais le plus précoce possible avec AVK
- ◆ relais par Orgaran® (danaparoiide) ou Arixtra® (fondaparinux)

Quand prescrire un bilan de thrombophilie ?

- ▶ Après la 2^e thrombose veineuse sans cause évidente quel que soit l'âge.
- ▶ Premier épisode de thrombose veineuse avant 40–45 ans sans cause.
- ▶ Histoire familiale de thrombose.
- ▶ Au-delà de 50 ans, rechercher une pathologie tumorale méconnue.
- ▶ Localisation insolite de la thrombose.
- ▶ Thrombose dans les premiers mois suivant la mise en route d'une contraception orale.
- ▶ Fausses couches à répétition.
- ▶ Nécrose cutanée après introduction d'AVK.

Quel bilan de thrombophilie prescrire ?

- ▶ Un mois après l'arrêt des traitements anticoagulants ou avant la mise en route du traitement.
- ▶ Consentement éclairé du patient pour recherche de la mutation du facteur V.
- ▶ En 1^{re} intention, rechercher :
 - ◆ une mutation du facteur V : résistance à la protéine C activée
 - ◆ une mutation du gène de la prothrombine : G20210a
 - ◆ un déficit en protéine C
 - ◆ un déficit en protéine S
 - ◆ un déficit en antithrombine III (avant héparine ou à distance)
- ▶ En 2^e intention, rechercher :
 - ◆ une hyper homocystéinémie
 - ◆ un anticoagulant circulant
 - ◆ des anticorps anti-phospholipides
 - ◆ une dysfibrinogénémie

Comment diagnostiquer une embolie pulmonaire ?

- ▶ Terrain : idem, souvent patient ayant une TVP connue ou non.
- ▶ Clinique :
 - ◆ signes non spécifiques (douleur thoracique, dyspnée, palpitations, malaises...)
 - ◆ rarement : hémoptysie, fièvre
 - ◆ signes de gravité : choc, syncope

Hidden page

Quel est le traitement à proposer ?

- ▶ Systématiquement :
 - ◆ correction des facteurs de risque ⚠, activité physique régulière
 - ◆ dormir jambes surélevées
 - ◆ contention élastique
 - ◆ correction des facteurs favorisants
- ▶ Discuter les veinotoniques (efficacité non démontrée).



Le mot du conférencier

A priori, dossier qui ne peut pas tomber.

Seul piège : oubli de la prise en charge des facteurs de risque.

Antithrombotiques

Objectif : Prescrire et surveiller un traitement antithrombotique à titre préventif et curatif, à court et à long terme (P).

Comment gérer un traitement par héparine ?

Indications principales

- ▶ Traitements des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire en cas de contre-indication aux HBPM.
- ▶ SCA ST+, SCA ST- si contre-indications aux HBPM.
- ▶ Accident vasculaire cérébral embolique, accidents ischémiques transitoires répétés.
- ▶ Thrombophlébites cérébrales, dissections carotidiennes.

Surveillance

- ▶ Héparine IV : héparinémie à la 4^e heure et 4 heures après chaque changement de dose.
- ▶ Voulue entre 0,3 et 0,6 UI/mL.
- ▶ Plaquettes 2 fois par semaine ⚠.

Comment gérer un traitement par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ?

Indications

- ▶ Prévention des thromboses artérielles ou veineuses.
- ▶ Traitement des thromboses veineuses, EP (si absence de contre-indications).
- ▶ Traitement des SCA sans sus-décalage de ST.

Surveillance

- ▶ Pas de surveillance de l'hémostase en préventif.
- ▶ En curatif, activité anti Xa 4 heures après la deuxième injection (voulue entre 0,5 et 1).
- ▶ De toute façon : surveillance bihebdomadaire des plaquettes ⚠.

Contre-indications

- ▶ Insuffisance rénale sévère.
- ▶ HTA mal contrôlée.

- ▶ Accident cérébral hémorragique.
- ▶ Sujets dont le volume de distribution est aléatoire (cachexie, obésité).
- ▶ Formes sévères des maladies où elle est habituellement indiquée (EP massive...).

Conduite à tenir en cas de thrombopénie sous héparine

Deux types de thrombopénie

- ▶ Banales, survenant précocement (avant le 5^e jour de traitement).
- ▶ Thrombopénies immuno-allergiques :
 - ◆ entre le 5^e jour et la troisième semaine de traitement, plaquettes $< 10\,000/\text{mm}^3$
 - ◆ présence d'anticorps anti-plaquettes en présence d'héparine de type IgG

Que faire ?

- ▶ Arrêt immédiat du traitement et contre-indication à l'héparine ⚠.
- ▶ Recherche in vitro de l'apparition d'anticorps anti-plaquettes en présence d'héparine.
- ▶ Relais le plus précoce possible avec AVK.
- ▶ Relais avec l'ORGARAN (danaparoïde).

Comment gérer un traitement par antivitamine K (AVK) ?

Indications

- ▶ Prévention des accidents emboliques en cas de cardiopathie emboligène (FA, ...).
- ▶ Troubles du rythme cardiaque.
- ▶ Prévention de la thrombose des prothèses valvulaires cardiaques.
- ▶ Traitement des thromboses veineuses et artérielles.
- ▶ Accident vasculaire cérébral ischémique sur trouble rythmique cardiaque.
- ▶ Thrombophlébite cérébrale, dissection carotidienne, accidents ischémiques transitoires répétés...

Surveillance

- ▶ La posologie est adaptée à l'indication et aux INR (*International Normalized Ratio*) cibles.
- ▶ Dosage de l'INR.

Quels antithrombotiques donner pendant une grossesse ?

- ▶ AVK contre-indiqués pendant les premier et troisième trimestres de la grossesse ⚠.
- ▶ Héparine (non fractionnée ou HBPM) utilisable pendant toute la grossesse.

- ▶ L'Orgaran® est déconseillé.
- ▶ Arrêter les AVK au plus tard à la 36^e semaine d'aménorrhée pour un relais par l'héparine.
- ▶ Interrompre l'héparine au début du travail, ne reprendre qu'à distance de la délivrance.
- ▶ Lors de l'allaitement, l'héparine est autorisée, les AVK sont interdits.



Le mot du conférencier

- Il faut impérativement connaître les contre-indications aux HBPM, qui sont actuellement de plus en plus utilisées et tolérées dans quasiment tous les cas.
- Attention aux dossiers de grossesse sous AVK (relais par héparine ++++) et attention à la prophylaxie de l'endocardite en cas de césarienne et de cardiopathie valvulaire.
- Les doses ne sont pas à connaître : seulement préciser « à dose préventive » ou « à dose curative ».

Sujets tombés aux ECN (ou à l'internat)

- Grossesse sous AVK : contre-indiquées au premier et dernier trimestre ; grossesse possible sous héparine (1995, Sud).
- Phlébite et EP du *post-partum* : AVK. Contre-indication à l'allaitement, pensez au syndrome des antiphospholipides dans le cadre d'un lupus érythémateux disséminé.
- Phlébite et EP tombés en 2004 : connaître parfaitement leur traitement, avec question sur les thrombopénies à l'héparine.

Hidden page

Hidden page

- ▶ Contrôle de toute HTA par la suite.
- ▶ Surveillance annuelle par ETT et TDM.

Type B

- ▶ Traitement médical de l'HTA.
- ▶ Chirurgie discutée au cas par cas, ou endoprothèse en cours d'évaluation.



Le mot du conférencier

- Dossier fourre-tout mais demandant de votre part la connaissance des urgences vitales, les examens simples pour en faire le diagnostic et leur traitement (EP, SCA, dissection, péricardite).
- Ne jamais oublier les antalgiques en cas de diagnostic confirmé (SCA ST+, dissection).
- Larges indications de l'ETT.
- Ne pas demander une TDM en cas de forte suspicion de dissection aortique de type A à l'échographie trans-thoracique ou si patient instable : ETO au bloc sous AG car risque d'AVC ou décès sur table assuré.

Dyspnée aiguë et chronique

*Objectifs : Diagnostiquer une dyspnée aiguë et chronique.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.*

Quel bilan réaliser en cas de dyspnée aiguë ?

Systématique

- ▶ Biologique :
 - ◆ recherche d'une insuffisance rénale
 - ◆ recherche d'une hypo- ou hyperglycémie
 - ◆ recherche de signe d'infarctus (dosage des enzymes cardiaques)
 - ◆ numération formule sanguine (recherche d'une anémie), gaz du sang en air ambiant
 - ◆ dosage du *Brain Natriuretic Peptid* (BNP), élevé en cas d'insuffisance cardiaque ⚠
 - ◆ dosage des D Dimères (embolie?)
- ▶ ECG (recherche une cause cardiaque) et radiographie de thorax (étiologie?) ⚠.

Examens orientés par la clinique

- ▶ Suspicion de cause cardiaque : échocardiographie.
- ▶ Suspicion d'embolie pulmonaire : scanner injecté pulmonaire et/ou scintigraphie pulmonaire, échographie cardiaque, Doppler des membres inférieurs.
- ▶ Suspicion de pneumopathie : bilan infectieux, TDM pulmonaire, fibroscopie bronchique...

Quelles sont les causes à connaître en cardiologie ?

- ▶ Insuffisance cardiaque et OAP (cf. item 250).
- ▶ Embolie pulmonaire (cf. item 135).



Le mot du conférencier

- Question très vaste brassant toute la cardiologie et la pneumologie.
- Avec un bilan initial bien conduit, on oriente le bilan secondaire.

ITEM 208

Ischémie aiguë des membres

*Objectifs : Diagnostiquer une ischémie aiguë des membres.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.*

C'est l'infarctus de jambe due à l'occlusion d'une artère du membre inférieur.

Comment faire le diagnostic ?

Terrain

Deux formes :

- ▶ soit patient avec facteur de risque cardiovasculaire artéritique connu occluant une artère déjà pathologique et chez qui des réseaux de suppléance existent
- ▶ Soit jeune patient sans facteur de risque cardiovasculaire occluant l'artère par embolie à point de départ aortique ou cardiaque (tableau dramatique car pas de réseau de suppléance), souvent après passage en FA.

Clinique : douleur de début brutal, à type broiement au niveau du membre.

Examen

- ▶ Bilatéral et comparatif : membre froid, pâle, palpation douloureuse.
- ▶ L'abolition du pouls confirme l'occlusion artérielle.

Signes de gravité

- ▶ Signes neurologiques locaux : déficit sensitif et/ou moteur, partiel ou complet.
- ▶ Signes cutanés : lividité, marbrures, phlyctènes, rétraction des fléchisseurs...
- ▶ Signes de choc :
 - ◆ rhabdomyolyse
 - ◆ nécrose tubulaire aiguë
 - ◆ insuffisance rénale aiguë
 - ◆ hyperkaliémie
 - ◆ décès par arythmie ventriculaire ou BAV complet

Quel bilan réaliser en urgence ?

Le bilan ne doit pas retarder l'artériographie, qui est urgente.

Biologie

- ▶ Ionogramme sanguin, urée et créatinine.
- ▶ Bilan d'hémostase : NFS, plaquettes, TP, TCA, groupe, rhésus, RAI.

- ▶ Bilan inflammatoire : C réactive protéine (CRP).
- ▶ Bilan de rhabdomyolyse : CPK (MM, MB), myoglobine, troponine, LDH ⚠.
- ▶ Bilan hépatique complet.
- ▶ Lactates ⚠.
- ▶ Gaz du sang en air ambiant ⚠.

Bilan de cardiopathie sous-jacente

- ▶ Radiographie pulmonaire.
- ▶ ECG (cardiopathie et cause de l'ischémie : FA?).
- ▶ Échocardiographie.

Bilan d'ischémie de membre

- ▶ Doppler artériel des membres inférieurs à faire, avant tout.
- ▶ Artériographie des membres inférieurs en urgence diagnostique et thérapeutique ⚠.

Quelles sont les causes classiques d'ischémie ?

En cas d'embolie sur artères saines

- ▶ Cardiopathies avec dilatation de l'OG ou du VG favorisant la formation de thrombus (cardiopathies dilatées, rétrécissement mitral, IM...).
- ▶ Tumeurs cardiaques : myxome de l'oreillette gauche...
- ▶ Anévrismes aortiques thrombosés.

En cas de thrombose aiguë sur artère pathologique

- ▶ Rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire +++ (cf. item 129).
- ▶ Pour le diagnostic topographique, l'abolition d'un pouls localise le site d'occlusion à l'artère sus-jacente :
 - ◆ ischémie bilatérale des membres inférieurs : atteinte de la fourche aortique
 - ◆ abolition d'un pouls fémoral : atteinte de l'artère iliaque sus-jacente
 - ◆ abolition du pouls poplité : atteinte de l'artère fémorale ou poplité haute sus-jacente

Quels signes de gravité rechercher ?

Cliniques ⚠

- ▶ Retard de prise en charge (> 6^e heure).
- ▶ Choc.
- ▶ Atteinte sensitivomotrice, douleur à la palpation des muscles.
- ▶ Troubles trophiques locaux, phlyctènes...

Biologiques ⚠

- ▶ Rhabdomyolyse.
- ▶ Insuffisance rénale aiguë.

- ▶ Hyperkaliémie.
- ▶ Acidose lactique.

Quel est le traitement en cas d'embolie ?

- ▶ En urgence ⚠.
- ▶ Hospitalisation en réanimation chirurgicale.
- ▶ Chirurgien vasculaire et anesthésiste prévenus, patient à jeun.
- ▶ Repos strict au lit.
- ▶ Surveillance par monitoring ECG, PA, diurèse et SAO_2 .
- ▶ Pose de voies veineuses périphériques, perfusion de base.
- ▶ Antalgiques à adapter au niveau de la douleur : morphine ⚠.
- ▶ Correction de tout trouble hydroélectrolytique (hyperkaliémie...) ⚠.
- ▶ Hydratation parentérale large (sérum physiologique).
- ▶ Traitement anticoagulant à dose efficace :
 - ◆ par héparine non fractionnée intraveineuse à la seringue électrique
 - ◆ vasodilatateurs intraveineux : Torental®, Praxilène®, Fonzylane®
- ▶ Traitement de toute défaillance hémodynamique : remplissage vasculaire ⚠, inotropes positifs si besoin.
- ▶ Traitement de toute défaillance respiratoire : oxygénothérapie pour avoir une saturation en oxygène supérieure à 95 %.
- ▶ Antalgiques à adapter au niveau de la douleur.
- ▶ Immobilisation de la jambe.
- ▶ Soins locaux.
- ▶ Surveillance locale rapprochée.
- ▶ Embolectomie en urgence par voie rétrograde à la sonde de Fogarty, contrôlée par artériographie per et post opératoire (N.B : autres possibilités locales moins efficaces) ⚠.
- ▶ Fibrinolyse *in situ*, thromboaspiration si embolie.
- ▶ Angioplastie, pontages, endartériectomie à discuter en cas d'athérosclérose.
- ▶ Aponévrotomie de décharge en cas d'œdème avec anoxie tissulaire.
- ▶ Amputation en cas d'ischémie dépassée.
- ▶ Ne pas oublier le traitement étiologique (cardiopathie sous-jacente, FA...).



Le mot du conférencier

Question au carrefour de plusieurs spécialités (cardiologie, médecine vasculaire, néphrologie, réanimation), donc transversale et tombable.

Hidden page

ITEM 209

Malaise, perte de connaissance

Objectifs : Diagnostiquer un malaise, une perte de connaissance, une crise comitiale chez l'adulte.

Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Quel bilan demander ?



Bilan biologique systématique

- ▶ Ionogramme sanguin.
- ▶ Glycémie.
- ▶ Dosage de la troponine.
- ▶ Numération formule sanguine et plaquettes.

Autres examens obligatoires

- ▶ ECG de repos avec tracé long associé à un massage carotidien .
- ▶ Radiographie du thorax .
- ▶ Échocardiographie trans-thoracique.

En cas de cardiopathie possible au décours de ce premier bilan

- ▶ Holter ECG des 24 heures  :
 - ◆ recherche d'hypotension orthostatique 
 - ◆ exploration du faisceau de His (BAV de haut degré paroxystique) avec stimulation ventriculaire programmée dans le même temps si anomalies de la conduction basale de bas degré
 - ◆ recherche de potentiels tardifs
- ▶ Si suspicion d'insuffisance coronaire : test d'ischémie, voire coronarographie.
- ▶ Si suspicion d'anomalie arythmogène du ventricule droit (dysplasie du VD, syndrome de Brugada) : IRM cardiaque.
- ▶ Si ce bilan est négatif : *Tilt Test* (test d'inclinaison) pour rechercher une cause vagale.

Si absence de cardiopathie au décours du bilan

- ▶ *Tilt test* d'emblée.
- ▶ Si négatif :
 - ◆ Holter ECG
 - ◆ potentiels tardifs
 - ◆ étude du faisceau de His

Hidden page

ITEM 236

Fibrillation auriculaire

Objectifs : Diagnostiquer une fibrillation auriculaire.
 Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
 Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Définitions actuelles

- ▶ Fibrillation auriculaire (ou atriale : FA) : arythmie cardiaque la plus fréquente, supraventriculaire, avec décharges auriculaires rapides et incoordonnées avec transmission irrégulière aux ventricules.
- ▶ FA subdivisée en :
 - ◆ FA paroxystique : autolimitée avec accès de moins de 7 jours (en général < 24 h)
 - ◆ FA persistante : non autolimitée, datant de plus de 7 jours
 - ◆ FA permanente : depuis plus de 7 jours, avec éventuellement échec de cardioversion

Quelles sont les causes à connaître ?

- ▶ Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer de FA (c'est un tournant dans leur évolution).
- ▶ En particulier : cardiopathies valvulaires ⚠ avec dilatation de l'OG (mitrales +++), cardiopathies ischémiques, dilatées, hypertensives, EP...
- ▶ Les rares causes non cardiaques à dépister et à traiter sont le plus souvent infectieuses : hypovolémie, hyperthyroïdie ⚠, hypokaliémie...

Quelles sont les complications à redouter ?

Insuffisance cardiaque ⚠

- ▶ En cas de FA, perte de la systole auriculaire (la majeure partie du remplissage chez les sujets âgés) et donc d'une grande partie du débit cardiaque.
- ▶ Première conséquence : insuffisance cardiaque gauche (voire OAP ou choc cardiogénique), puis droite (globale), puis dilatation cardiaque (cardiopathie rythmique).

Thrombose et embolie ⚠ : stagnation du sang dans l'OG (ou auricule gauche), d'où risque de thrombose et d'embolie artérielle (AVC...).

Hidden page

- ◆ cette cardioversion peut se faire de 2 façons :
 - soit rapidement, après mise sous anticoagulants et après ETO (absence de thrombus)
 - soit après au moins 21 jours d'anticoagulation efficace avec INR tous corrects, sans ETO
- ◆ cependant, l'ETO est obligatoire avec réduction dans les cas suivants :
 - FA récente permanente
 - FA mal tolérée si CEE en urgence
 - antécédents d'AVC ou AIT
 - cardiopathie mitrale
 - antécédents de thrombus intracardiaque
 - FEVG < 35 %
 - INR mal équilibrés
- ◆ N.B : en cas de FA de moins de 48 heures et de 1^{er} épisode, la réduction est possible sans mise sous AVK et sans ETO car le risque embolique est faible

Comment prévenir les récurrences ? Comment évaluer le risque embolique ?

Risque embolique

- ▶ Risque d'AVC en cas de FA sans maladie valvulaire, critères CHADS 2 :
 - ◆ C : *Cardiac Failure* (insuffisance cardiaque), 1 point
 - ◆ H : HTA, 1 point
 - ◆ A : âge > 75 ans, 1 point
 - ◆ D : diabète, 1 point
 - ◆ S : *Stroke* = antécédents d'AVC, 2 points
- ▶ Par exemple, score CHADS 2 de 0 : 2 % de risque d'AVC par an, score de 6 : 20 % de risque d'AVC par an.

Choix de l'anticoagulant

- ▶ Facteurs de risque embolique faibles : femme, âge > 64 et < 75 ans, cardiopathie coronaire, hyperthyroïdie.
- ▶ Facteurs de risque embolique modérés : âge > 75 ans, HTA, insuffisance cardiaque, FEVG < 35 %, diabète.
- ▶ Facteurs de risque embolique élevés : antécédents d'AVC ou AIT, sténose mitrale, prothèse cardiaque valvulaire.
- ▶ Si aucun facteurs de risque : antiagrégants plaquettaires (aspirine) : 80/325 mg/j.
- ▶ Si un facteur de risque modéré : antiagrégants plaquettaires ou AVK (INR 2-3).
- ▶ Si un facteur de risque élevé ou plus d'un facteur de risque modéré : AVK avec INR 2-3.

Durée de l'anticoagulation (ou antiagrégation)

- ▶ Quatre semaines après réduction, quel que soit le terrain.
- ▶ Arrêt après 4 semaines si 1^{er} accès sur cœur sain ou risque faible, mise sous Aspirine®.
- ▶ À vie selon l'importance du risque embolique du patient.

Traitement anti-arythmique de fond

- ▶ Aucun si 1^{er} accès sur cœur sain.
- ▶ Bêtabloquants en cas de mécanisme adrénérurgique, de cardiopathie ischémique en absence de contre-indication.
- ▶ Flécaïne® si FA sur cœur sain.
- ▶ Amiodarone (Cordarone®) dans les autres cas (mais effets secondaires fréquents (hyper- ou hypothyroïdie, pneumopathies interstitielles...)).

Que faire en cas d'échec de réduction ?

- ▶ Respecter la FA :
 - ◆ elle devient permanente
 - ◆ ralentir la fréquence cardiaque (digitaliques, bêtabloquants)
 - ◆ anticoagulation par AVK à vie
- ▶ Autre alternative : ablation de la FA selon le terrain.



Le mot du conférencier

Un dossier comportant une FA est déjà tombé, et est de nouveau tombable car :

- trouble du rythme cardiaque le plus fréquent;
- tournant dans l'histoire de toutes les maladies cardiaques;
- nouvelles définitions publiées en 2007.

Il ne faut jamais oublier les points suivants :

- anticoagulation **⚠**-ralentissement-réduction;
- traitement de la cardiopathie sous-jacente, de la cause, des complications;
- discussion de l'intérêt (avantages et inconvénients, bénéfices et risques) d'un traitement de fond anticoagulant et anti-arythmique en fonction du terrain.

ITEM 249

Insuffisance aortique

*Objectifs : Diagnostiquer une insuffisance aortique.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*

Quelles en sont les causes classiques ?

Insuffisances aortiques (IA) aiguës

- ▶ En général mal tolérées (pas de mise en place de mécanismes d'adaptation).
- ▶ Dissection de la valve aortique.
- ▶ Endocardite aortique aiguë.
- ▶ Rupture d'anévrisme du Valsalva.
- ▶ IAO traumatiques.

Insuffisances aortiques chroniques

- ▶ Bien tolérées, mais devenant sans traitement médical de plus en plus importantes : suivi rapproché pour ne pas passer à côté du moment opératoire.
- ▶ Dilatation de l'anneau aortique (maladie annulo-ectasique : cause la plus fréquente en France), post RAA.
- ▶ Endocardite chronique.
- ▶ Bicuspidie.
- ▶ Aortites (infectieuses, inflammatoires).
- ▶ Maladies du tissu élastique (Marfan, Ehler Danlos...).

Quelles peuvent être les critères diagnostiques cliniques ?

Auscultation

- ▶ Souffle diastolique le long du bord gauche du sternum, doux humé et aspiratif. Parfois souffle systolique associé.
- ▶ Roulement diastolique de pointe (de Flint) dû au *fluttering* (mouvement de vibration) de la valve mitrale en diastole.
- ▶ *Pistol Shot* : claquement mésosystolique dû à la distension de l'aorte.

Signes fonctionnels

- ▶ Dyspnée d'effort.
- ▶ Angor.
- ▶ Palpitations.
- ▶ Insuffisance cardiaque.

Formes aiguës

- ▶ Œdème pulmonaire.
- ▶ Choc cardiogénique.

Signes périphériques en cas d'IAO importante

- ▶ Élargissement de la différentielle tensionnelle ⚠.
- ▶ Éréthisme cardiovasculaire.

Quel bilan prescrire en première intention ?

- ▶ Biologie : bilan standard, BNP à visée pronostique (élevé).
- ▶ ECG normal, ou HVG diastolique.
- ▶ Radiographie pulmonaire :
 - ◆ cardiomégalie
 - ◆ insuffisance cardiaque
 - ◆ dilatation de l'aorte initiale.
- ▶ ETT ⚠ complète, mais insiste sur :
 - ◆ l'étude de la fuite, de son importance, de son mécanisme, de son étiologie, de l'état des autres valves, les pressions cardiaques droites et gauches avec FEVG
 - ◆ meilleur critère : étude de la surface de l'orifice régurgitant (SOR), étude du reflux dans la crosse aortique, du temps de demi-décroissance (PHT)

Quelles sont les complications à redouter ?

- ▶ Insuffisance cardiaque gauche ⚠ secondaire à la dilatation du VG et à la baisse de la force contractile du cœur (diminution de la FEVG).
- ▶ Aggravation de l'IA.
- ▶ Endocardite aortique ⚠.

Quels sont les critères de sévérité d'une IAO ?

- ▶ Cliniques :
 - ◆ IAO aiguë
 - ◆ mauvaise tolérance : insuffisance cardiaque
- ▶ Examen : bruits diastoliques (B3 ou B4) à l'auscultation cardiaque, différentielle tensionnelle élargie.
- ▶ ECG : troubles rythmiques ou conductifs.
- ▶ Radiologiques : œdème pulmonaire.

- ▶ ETT :
 - ◆ dilatation importante du VG : DTD VG > 70 mm, DTS VG > 50 mm
 - ◆ FEVG < 50 %
 - ◆ jet à l'origine > 13 mm
 - ◆ vitesse dans la crosse aortique > 20 cm/s
 - ◆ PHT < 300 msec.

Comment suivre une IA chronique asymptomatique ?

- ▶ Examen clinique, ECG et ETT tous les 6 mois.
- ▶ Traquer l'HTAP, la dilatation VG et la baisse de la FEVG.
- ▶ Chirurgie si elle devient symptomatique, si HTAP, si baisse de la FEVG (< 50 %) avec dilatation cardiaque (diamètre télésystolique du VG > 50 mm).

Quel traitement proposer ?

IA aiguë mal tolérée

- ▶ Hospitalisation en milieu chirurgical.
- ▶ Prise en charge de la défaillance hémodynamique.
- ▶ Chirurgie urgente.
- ▶ Dissection aortique atteignant la valve : remplacement valvulaire aortique avec remplacement de l'aorte ascendante et réimplantation des coronaires (intervention de Bentall).

IA chronique importante

- ▶ Prophylaxie de la maladie d'Osler ⚠.
- ▶ Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique.
- ▶ Traitement chirurgical si nécessaire.

Quel type de prothèse choisir ?

- ▶ Le choix se fera après discussion en termes clairs et loyaux avec le patient.
- ▶ Expliquer les indications, avantages et inconvénients des différents types de prothèses.
- ▶ Expliquer les risques et bénéfices attendus d'un traitement AVK.
- ▶ Expliquer les modalités de suivi d'un patient porteur de prothèse (cf. item 105).
- ▶ Ne jamais oublier la prophylaxie de l'endocardite, la remise du carnet de suivi des AVK si nécessaire, la remise de la carte d'identité de la prothèse.

Hidden page



Le mot du conférencier

- Question qui peut tomber pour diverses raisons :
 - recommandations européennes pour la prise en charge des valvulopathies sorties en 2006 avec nouveautés dans les indications de bioprothèses qui sont de plus en plus larges¹ : il faut absolument connaître leurs indications et donc bien savoir argumenter des avantages et inconvénients des bioprothèses et des valves mécaniques ;
 - grande transversalité de la question : possibilité d'IA à opérer puis complication postopératoire (endocardite, anémie hémolytique, suivi d'un patient porteur de prothèse...); possibilité d'IA découverte à l'occasion d'une complication (insuffisance cardiaque) ;
 - classique des ECN : dissection aortique aiguë.
- Question déjà tombée aux ECN : IAO aiguë sur dissection aortique lors d'un accouchement (pré-éclampsie).
- Ne pas oublier l'antibioprophylaxie.
- Penser au Marfan.

Zéros aux questions du dossier ⚠

- Oubli de la coronarographie dans le bilan préopératoire.
- Oubli du bilan infectieux en préopératoire.
- Oubli du suivi des INR (surveillance du carnet de suivi du traitement par AVK).
- Oubli de la prévention de l'endocardite (carte de porteur de prothèses et modalités de prophylaxie).

¹ Guidelines on the management of valvular disease. *European Heart Journal* 2006.

Insuffisance cardiaque de l'adulte

*Objectifs : Diagnostiquer une insuffisance cardiaque chez l'adulte.
Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*

Quelles sont les principales étiologies ?

Toutes les maladies cardiaques peuvent se compliquer d'insuffisance cardiaque.






Quels sont les principaux mécanismes d'adaptation ?

- ▶ Une formule à connaître : débit cardiaque (DC) = fréquence cardiaque (FC) × volume d'éjection systolique (VES) : $DC = VES \times FC$.
- ▶ Le VES dépend de la pré-charge, de la post-charge et de l'inotropisme.
- ▶ Insuffisance cardiaque : inadaptation du débit aux besoins.
- ▶ Pour augmenter le débit, l'organisme va tenter de :
 - ◆ majorer la FC par hyperadrénergisme, mais à terme : perte de bêtarécepteurs, majoration de l'ischémie. Il faudra donc des bêtabloquants.
 - ◆ Modifier le VES par augmentation de la pré-charge (dilatation cardiaque, hypervolémie par réabsorption hydro sodée permise grâce au système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)), mais à terme hyperinflation, signes congestifs, dilatation cardiaque trop importante avec baisse de FE. Il faudra donc des diurétiques de l'anse, et bloquer le SRAA (IEC, AA2, antialdostérone)
 - ◆ augmentation de la post-charge : hypertrophie du VG grâce à l'aldostérone, mais à terme perte de compliance VG, fibrose : il faudra donc bloquer le SRAA.

Comment faire le diagnostic clinique ?

Signes fonctionnels

- ▶ Dyspnée d'effort en stades NYHA :
 - ◆ stade 1 : pas de dyspnée
 - ◆ stade 2 : dyspnée d'effort pour des efforts importants
 - ◆ stade 3 : dyspnée pour des efforts modérés
 - ◆ stade 4 : dyspnée de repos

- ◆ oxygénothérapie  à adapter à la SAO_2 , pour SAO_2 supérieure à 95 % : lunettes, masque, CPAP, ventilation non invasive, voire intubation, pour ventilation assistée
- ◆ diurétiques intraveineux d'action rapide  : doses à adapter à la diurèse et à la saturation en oxygène (exemple : furosémide (Lasilix®) : 60 mg intraveineux direct à répéter)
- ◆ supplémentation potassique 
- ◆ dérivés nitrés à la seringue électrique (à arrêter si hypotension) 
- ▶ Traitement du facteur déclenchant  :
 - ◆ anticoagulation préventive par HBPM
 - ◆ introduction d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion si possible
 - ◆ prévention de l'ulcère de stress, anxiolytiques, laxatifs...
- ▶ En cas de signes de choc cardiogénique :
 - ◆ support inotrope positif, par voie veineuse centrale si possible : dobutamine et dopamine
 - ◆ pas de vasodilatateur veineux ou artériel
- ▶ Discuter selon l'évolution d'une assistance cardiaque temporaire.



Le mot du conférencier

- Dossier plus que tombable étant donné les recommandations de la Société française de cardiologie de 2005–2006.
- Dossiers d'OAP déjà tombés plusieurs fois (1997, 1998, 1996, 2002, ...) et étaient d'étiologies diverses (endocardite aiguë, poussée d'HTA maligne...)
- Le traitement était demandé en détail, ainsi que la surveillance.
- Concernant l'insuffisance cardiaque elle même, le bilan étiologique n'est jamais tombé. Par contre, le traitement de fond, et en particulier l'instauration et le suivi d'un traitement par bêtabloquants, est tombé en 1999.

Les zéros classiques concernant l'OAP

- Oubli du bilan et du traitement de la cardiopathie sous-jacente.
- Oubli du traitement du facteur déclenchant.
- Oubli du potassium sous diurétiques de l'anse.
- Arrêt des bêtabloquants (même si c'est actuellement à l'étude) en cas de décompensation sévère (OAP ou choc cardiogénique).
- Mise sous dérivés nitrés ou IEC en état de choc.
- Mise sous bêtabloquants alors que les signes congestifs persistent.

Bien connaître les mécanismes d'adaptation cardiaques car la physiologie peut vous être demandée.

Ne pas prescrire à tort et à travers le BNP (*Brain Natriuretic Peptid*), dont les indications reconnues sont :

- pas de dosage en cas de diagnostic certain d'insuffisance cardiaque;
- diagnostic non évident devant une dyspnée : si < 100 pg/mL, pas cardiaque; si > 400 pg/mL = cause cardiaque;
- entre 100 et 400 pg/mL : l'échographie cardiaque lèvera le doute;
- à visée pronostique, un dosage à la sortie du patient élevé est de mauvais pronostic.

Insuffisance mitrale

*Objectifs : Diagnostiquer une insuffisance mitrale.
Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*

Quelles en sont les causes classiques ?

Rappel : la valve mitrale est composée d'un anneau qui peut se distendre, d'une grande et d'une petite valve, et d'un appareil sous valvulaire (cordages et piliers).

Causes possibles

- ▶ Dilatation de l'anneau mitral (cardiopathie dilatée).
- ▶ Perforation d'une valve (endocardite).
- ▶ Défaut de mobilité d'une valve (post RAA ou post IDM : restriction).
- ▶ Excès de mobilité de la valve (ballonisation et prolapsus : maladie de BARLOW).
- ▶ Atteinte de cordage : rupture de cordage.
- ▶ Atteinte de pilier : ischémie ou rupture dans le cadre d'infarctus inférieur.

Cause la plus fréquente en France : insuffisance mitrale (IM) dystrophique (ballonisation ± prolapsus) .

Différentes formes

- ▶ Insuffisances mitrales aiguës : en général mal tolérées, car pas de mise en place de mécanismes d'adaptation :
 - ◆ rupture de cordage
 - ◆ endocardite mitrale
 - ◆ ischémiques (IDM inférieur)
- ▶ Insuffisances mitrales chroniques : bien tolérées, mais devenant sans traitement médical de plus en plus importantes, d'où nécessité d'un suivi rapproché pour ne pas passer à côté du moment opératoire :
 - ◆ dilatation de l'anneau mitral
 - ◆ post RAA
 - ◆ endocardite chronique
 - ◆ prolapsus mitral

Quels sont les critères diagnostiques cliniques ?

Insuffisance mitrale aiguë : tableau d'œdème aigu pulmonaire (OAP), voire choc cardiogénique.



la collection des conférenciers

dirigée par F. Lamazou

Cardiologie

L. Sabbah

La collection

Bien différents des ouvrages de cours ou de fiches existants, les ouvrages de « **La collection des conférenciers** » sont issus d'une analyse détaillée des annales de l'Internat et des ECN de ces dernières années.

Cette collection a pour objectif d'apprendre à l'étudiant de DCEM2-DCEM4 comment utiliser le mieux possible ses connaissances pour **réussir les ECN**.

- Des conseils méthodologiques généraux sont donnés en début d'ouvrage.
- Ensuite, chaque item fait l'objet d'une ou plusieurs fiches, traitant sous forme de réponses-types les points importants pour les ECN. Les zéros aux questions Δ sont également signalés au cours du texte.
- Chaque fiche s'achève par la rubrique « **Le mot du conférencier** » : l'auteur-conférencier y donne son avis sur le sujet, signale aux étudiants les pièges classiques à éviter, les sujets tombés et « tombables », et les erreurs et lacunes classiques observées lors des conférences et des concours blancs.

L'ouvrage

Dans cet ouvrage, tous les **items de cardiologie** du programme sont traités.

Le public

Les étudiants de **DCEM2-DCEM4** qui souhaitent se préparer efficacement aux **Épreuves Classantes Nationales**.

Les auteurs

Laurent Sabbah est chef de clinique-assistant à l'hôpital européen Georges Pompidou, conférencier d'internat à la conférence Khalifa.

ISBN 978-2-294-70307-2



9 782294 703072

Pour vous préparer aux ECN
retrouvez tous les items et les ouvrages de DCEM
sur www.masson.fr

Copyrighted material